Виктор Павлович Самохвалов.

Психиатрия.

Учебное пособие для студентов медицинских вузов (Феникс, 2002)

Оглавление

Учебное пособие по психиатрии для студентов медицинских университетов построен на основе программ подготовки студентов в Украине, Белоруссии и России, а также Международной классификации МКБ 10. Представлены все основные разделы диагностики, дифференциальной диагностики, терапии психических расстройств, в том числе психотерапии, а также истории психиатрической науки.

Для студентов медицинских университетов, психиатров, медицинских психологов, врачей-интернов и врачей других специальностей.

Сведения об авторах.

Самохвалов Виктор Павлович — заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии Крымского медицинского университета им. С.И. Георгиевского, доктор медицинских наук, профессор, лауреат премии им. Е.А. Шевалева и премии АН Украины. Президент Крымской республиканской ассоциации психиатров, психотерапевтов и психологов. Научный руководитель 10 кандидатских диссертаций в области психиатрии, физиологии и генетики. Автор 120 публикаций и 7 монографий, в том числе «Эволюционная психиатрия», «Психический мир будущего», «Краткий курс психиатрии». Председатель редакционного совета Таврического журнала психиатрии.

Коробов Александр Александрович — заведующий курсом психотерапии, доктор медицинских наук, профессор, председатель секции гештальт-терапии Украинского общества психотерапевтов. Автор 70 публикаций, научный руководитель 5 кандидатских диссертаций в области психиатрии.

Мельников Владимир Алексеевич — доцент кафедры, кандидат медицинских наук, главный врач Крымской республиканской психиатрической больницы № 5.

Вербенко Николай Викторович — доцент, кандидат медицинских наук. Главный редактор Таврического журнала психиатрии.

Вербенко Виктория Анатольевна — кандидат медицинских наук, ответственный секретарь Таврического журнала психиатрии.

Ганзин Игорь Викторович — кандидат медицинских наук, заведующий отделением неврозов Крымской республиканской психиатрической больницы № 1.

Хренников Олег Владимирович — кандидат биологических наук (Германия, Бад Пирмонт).

Родригес-Ания Владимир Луисович — заведующий нейрофизиологической лабораторией Общества психиатров.

Предисловие.

Психиатрия (греч. psyche — душа, iatreia — лечение) — наука о лечении психических расстройств. В Греции символ свободной души обозначался буквой «пси» и ассоциировался с птицей, бабочкой, а в Индии с деревом ашок. Однако сама душа связывалась также с дыханием, кровью, сердцем человека, а ее будущее, настоящее и прошлое переносилось за пределы человека, на небо, а также на людей, с которыми он связан.

Психиатрия является наиболее уникальной из всех медицинских наук и, возможно, среди всех областей знания вообще. В ней соединены данные о человеке и тех науках, которыми он занимается и которые он создал, о смысле его жизни, переживаниях любви и смерти, утратах, неистовой радости и скорбной печали. Просто невозможно назвать научного направления, которое бы не имело отношения к психиатрии. Психиатрия это особая философия существования, она имеет дело с душой, норма которой, правда, не всегда точно определена. Но, несмотря на это, она ставит перед собой задачу позитивного влияния на больную душу. Но что такое душа, эманация, которая связана с чувством (сердцем), сном и сновидениями, мыслью (мозгом), другими людьми, без которых нам на душе неспокойно, остается загадкой. Следовательно, очень многое зависит от мировоззрения психиатра. Если он человек верующий, то понимает свою задачу часто иначе, чем атеист, если он принадлежит к той же интеллектуальной и культуральной группе, что и пациент, то относится к болезни иначе, чем если бы был пришельцем из иной культуры. Для хирурга не важно, на каком языке говорит и к какому этносу принадлежит пациент с переломом бедра, для психиатра важно, у кого наблюдается невроз, что знает пациент, как он относится к болезни и каково его будущее. Фигура психиатра вырастает из образа и архетипа шамана, который присутствовал во всех без исключения культурах. Он мог контролировать, в отличие от своих пациентов, собственное психическое состояние, сопровождая их в «верхний» мир и возвращаясь в момент транса с ними на землю. В определенном смысле звучание этой профессии остается таинственным и теперь. Обращение к психиатру часто пугает, интересует и вызывает сомнение. Хотелось бы, чтобы наш учебник изменил точку зрения на психические расстройства и место психиатра в современной медицине. Этот учебник предназначен для студентов-медиков, но он может быть также полезен врачам — интернам и психиатрам.

Введение.

Основными разделами психиатрии являются: общая психиатрия, психиатрия детского и подросткового возраста, геронтологическая, судебная и социальная психиатрия. В свое время из психиатрии выросли такие направления, как сексопатология, дефектология, наркология, психотерапия. Психиатрия как наука тесно связана с социальной, политической и идеологической системой общества. Это нередко приводило к использованию психиатрии в целях репрессии инакомыслящих и дискриминации лиц с условно-аномальным для данного времени и общества поведением. Общая распространенность психических расстройств достигает 20%, это означает, что каждый 5-й человек в течение своей жизни нуждается в помощи психиатра или психотерапевта.

Условно все психические расстройства могут быть разделены по следующим принципам:

Принцип соотношения наследственных факторов и факторов среды:

а) эндогенные, то есть обусловленные преимущественно наследственными факторами. К ним, в частности, относятся некоторые формы умственной отсталости, болезнь Альцгеймера;

б) экзогенные, обусловленные преимущественно факторами среды, например, психические расстройства в результате злоупотребления психоактивными веществами, черепно-мозговых травм, эндокринных заболеваний, опухоли головного мозга и т. д.;

в) мультифакториальные — в этиологии и патогенезе которых имеет значение соотношение эндогенных и экзогенных факторов, например, шизофрения, аффективные расстройства, некоторые невротические расстройства.

Другая форма деления психических расстройств — типологическая. Она основана на разделении расстройств по степени глубины, связи со стрессом, степени вовлеченности личности и влияния психического расстройства на поведение и социальное функционирование. Выделяются:

а) пограничные расстройства, к которым относятся преимущественно неврозы и расстройства личности. Большинство из этих расстройств грубо не нарушают социальное функционирование и самосознание, связаны со стрессом, их симптомы не выражены;

б) психотические расстройства. К ним относятся три «больших» психоза — шизофрения, эпилепсия и аффективные расстройства. Эти заболевания чаще грубо влияют на функцию самосознания, существенно нарушают социальное функционирование, незначительно связаны со стрессом, их симптомы яркие и определенные;

в) деменции и состояния умственной отсталости. К ним относятся психические расстройства, характеризующиеся недоразвитием или утратой навыков социального функционирования, обучаемости. Они не связаны со стрессом, но обусловлены или грубыми повреждениями мозга или генетическими аномалиями.

В отличие от соматических и инфекционных заболеваний при психических заболеваниях часто этиология недостаточно уточнена, известны лишь отдельные звенья патогенеза, а лечение очень сильно зависит от индивидуальных и психологических особенностей личности.

До настоящего времени на протяжении нескольких столетий продолжается дискуссия о том, является ли психиатрия наукой или искусством. В пользу первой точки зрения можно привести достижения биологической терапии психических заболеваний (в частности, психофармакологии), эпидемиологии и генетики психических заболеваний, а также функциональной морфологии мозга. В пользу второй точки зрения свидетельствует значительная зависимость эффекта терапии и качества диагностики от личности врача, что особенно заметно при психотерапевтическом воздействии на пациента. Единственная общая теория, которая применима в психиатрии — эволюционная. Она объединяет данные генетики, биохимии, психоанализа и психологии, экологии и эпидемиологии, а также клинические данные. Согласно этой теории основные психические расстройства — возникшие в эволюции формы адаптации, имеющие конкретную генетическую базу, частота этих форм поддерживается селективными преимуществами лиц, которые являются носителями патологии. Основными адаптивными реакциями, которые лежат в основе психозов, являются реакция застывания-бегства, которая служит биологической базой шизофрении, пароксизмальная реакция — база эпилепсии и эмоциональные реакции, лежащие в основе биологии аффективных расстройств. Этим реакциям подвержены все люди, но порог реакций у всех различается. Большие психозы (шизофрения, эпилепсия и аффективные расстройства) в своих комбинациях создают все разнообразие психозов, так же как черты личности, связанные с ними в своих комбинациях, создают все разнообразие личностных типов.

Глава 1. История психиатрии.

Клиническое (феноменологическое, дискриптивное) **направление** психиатрии имеет свои истоки в глубокой древности. В частности, описание помешательства можно встретить в «Илиаде» и «Одиссее» Гомера, эпосах «Махабхарата», «Младшая Эдда» и «Калевала». Их можно найти также в священных текстах Библии, Корана и Талмуда. Метафизический опыт человека связан с религиозными практиками, случайным и направленным использованием психоактивных веществ, а также опытом переживания утрат, греха, боли, умирания. Он позволил почти 4000 лет назад установить границы души и тела, определить степень конечности существования и динамику душевных состояний. Теории структуры души различаются в иудаистской, буддистской, христианской, мусульманской и других религиозных традициях. Однако все они подчеркивают неотделимость психических явлений от окружающего мира, а также разделяют индивидуальный и коллективный духовный опыт.

Подробное описание психических расстройств, особенно эпилепсии и истерии, принадлежит Гиппократу (460—370 до н.э.), который придал некоторым мифологическим образам свойства, характерные для психических расстройств, — например, он описал манию, меланхолию. Им же выделено четыре основных темперамента, связанных с преобладанием одной из четырех жидкостей — крови, флегмы, черной или желтой желчи. Гиппократом показана зависимость психических расстройств от соотношения «жидкостей», в частности, меланхолию он связывал с черной желчью, он также утверждал, что истерия связана с блужданием матки. Это воззрение сохранялось вплоть до XIX века. Им описана типология эпилепсии и предложено диетическое лечение этого заболевания. Платон (427—347 до н.э.) выделял два типа безумия — одно, связанное с воздействием богов, другое — связанное с нарушением рациональной души. В платонической и неоплатонической традициях была введена классификация негативных и позитивных душ человека. Аристотель (384—322 до н.э.) описал основные эмоции, включающие страх, тревогу, и выделил понятие сверхсильной эмоции — аффекта. Гален из Пергама, живший в римский период, считал, что депрессия обусловлена избытком черной желчи. Св. Августин (354—430 н.э.) в своих посланиях из Северной Африки впервые ввел метод внутреннего психологического наблюдения переживаний (интроспекция). Описание переживания, по Св. Августину, позволяет понять его окружающим, разделить, сопереживать.

Его описания по праву можно считать первыми психологическими трактатами. Авиценна (980—1037 н.э.) в «Каноне врачебной науки» описывает две причины психических расстройств: глупость и любовь. Он также впервые описал состояние одержимости, связанное с превращением человека в животных и птиц и подражанием их поведению. А также описал особое поведение врача при беседе с психически больным пациентом.

В средневековой Европе состояния одержимости были описаны в многочисленных трактатах схоластов. Классификация расстройств носила демонологический характер в зависимости от стилистики поведения психически больного. Тем не менее период средневековья позволил подойти к классификации духовных феноменов. Парацельс (1493—1547) отрицал связь психозов с наследственностью, считая, что существует связь между минералом, звездой, болезнью и характером, он предложил лечение психических расстройств химическими препаратами. В эпоху Возрождения появились описания типологии эмоций при психических расстройствах, в частности, Леонардо да Винчи и Микеланджело принадлежат серии рисунков, иллюстрирующих изменение мимики и поведения при психических и физических страданиях. Уже T. Bright (1551—1615) считал, что депрессия может быть вызвана психологическими факторами и страдание прямо связано с расстройством психики.

Первая классификация психических расстройств принадлежит F. Platter (1536—1614), который описал 23 психоза в 4 классах, связанных с внешними и внутренними причинами, в частности — воображением и памятью, а также сознанием. Он был первым исследователем, который отделил медицину от философии и отнес ее к естественным наукам. W. Harvey (1578—1637) считал, что психические эмоциональные расстройства связаны с работой сердца. Эта «кардиоцентрическая» теория эмоций в целом осталась центральной также для христианской теологии. P. Zacchia (1584—1659) предложил классификацию психических расстройств, включающую 3 класса, 15 видов и 14 разновидностей заболеваний, он также является основоположником судебной психиатрии. B. de Sauvages (1706 — 1767) все психические расстройства, всего 27 видов, описал в 3 разделах, в основу классификации им был положен симптоматический принцип, аналогичный соматической медицине.

Интерес к классификациям в психиатрии и медицине шел параллельно со стремлением к дескриптивному подходу естественной истории, вершиной которого была классификация Карла Линнея. Родоначальником американской психиатрии является B. Rush (1745— 1813), один из авторов «Декларации Независимости», который в 1812 году опубликовал первый учебник психиатрии. T. Sutton в 1813 году описал алкогольный делирий, A R. Gooch в 1829 году — послеродовые психозы. В 1882 году A. Beuel выделил прогрессивный паралич, который был первым самостоятельным психическим заболеванием, имеющим определенную этиологию и патогенез, то есть соответствующим принципу нозологии в медицине. R. Krafft-Ebing (1840—1902) описал гомосексуализм и аномалии сексуального поведения. С.С. Корсаков в 1890 году выделил психоз при хроническом алкоголизме, сопровождавшийся полиневритом с расстройствами памяти.

В конце XIX — начале XX века E. Kraepelin в классификации психических расстройств выделяет олигофрению, раннее слабоумие, которое в 1911 году E. Bleuler названо шизофренией. Он также впервые описывает маниакально-депрессивный психоз и парафрению. В начале XX века E. Kraepelin заинтересовался этническими оттенками психозов, характерные для представителей различных народов. В дальнейшем его работы становятся предпосылкой этнической психиатрии.

В 1893 году была введена первая Международная статистическая классификация причин смерти МКБ (ICD) 1, последовательно в 1910, 1920, 1929 годах были введены МКБ 2—4, в 1938 — МКБ 5, в 1948, 1955 — МКБ 6—7. К началу XX века до 70-х годов можно было выделить три основные школы клинической феноменологии, хотя существовали оттенки различных школ психопатологии. Немецкая школа характеризовалась акцентом на нозологические единицы, которые включали синдромы и симптомы. Этой же точки зрения придерживались русские, а затем и советские психиатры. Французская школа, опиралась преимущественно на уровень симптомов и синдромов. Американская школа основное внимание уделяла реакциям, в том числе реакциям адаптации.

В 1952 году в США была введена оригинальная национальная классификация Diagnostic System Manual Mental Disorders (DSM I), которая отличалась от европейских классификаций тем, что наряду с осью клинических признаков выделялась ось социального функционирования и реакции на стресс. В 1968 году введена DSM II, в 1987 — DSM IIIR, в 1993 — DSM IV, в 2000 — DSM IVR.

В 1965, 1975 годах соответственно в Европе были введены МКБ (ICD) 8 и 9, а в 1989 — МКБ 10, ввод в практику которой государствами — членами ВОЗ произошел в 1994 году. В Украине переход на МКБ 10 произошел с 1999 года. Тем не менее наряду со стремлением к созданию единых между Европой и США клинических воззрений и намерениями объединить ICD и DSM,

существуют противоположные попытки противопоставить единой системе классификации национальные школы.

Биологическое направление психиатрии основано на исследованиях связи между физиологией и биохимией мозга, генетикой с основными психическими расстройствами. G. Moreu de Tour в 1845 году описал на себе экспериментальный психоз с применением гашиша. G.T. Fechner в 1860 году обнаружил связь между интенсивностью стимула и сенсорной реакцией, которая легла в основу изучения восприятия в норме и патологии. B. Morel в конце XIX века причиной помешательства считал наследственную дегенерацию, которая усиливается от поколения к поколению от степени аномалии личности к психозу и слабоумию. Ch. Lombroso в это же время описал связь между гениальностью и помешательством, предполагая, что это звенья одной цепи. Ch. Darwin утверждал, что поведение, в частности выражения эмоций у психически больных и особенно лиц с умственной отсталостью (микроцефалов), являются одним из доказательств происхождения человека. Дегеротипы пациентов ему предоставил H. Maudsley. Этой же точки зрения придерживался нейроморфолог K. Vogt. W.R. White (1870—1937) показал, что при описании психоза необходимо интегрировать неврологические, психиатрические и психоаналитические концепции. E. Kretschmer в 1924 году в работе «Строение тела и характер» устанавливает связь астенической конституции и шизофрении, а также пикнической конституции и маниакально-депрессивного психоза. В 1917 году J.W. Wager-Jauregg получил Нобелевскую премию за применение моляротерапии прогрессивного паралича. Это первая и единственная за всю историю науки премия, полученная за работы в области терапии психических заболеваний. В начале XX века И.П. Павлов в серии работ экскурса физиологии в психиатрию выявил связь между условными рефлексами и формированием патологического мышления. Им разработана оригинальная психофизиологическая классификация типов личности и первая физиологическая теория психодинамики. В результате развития его идей G. B. Watson создал бихевиоральное направление, а в дальнейшем бихевиоральную терапию психических расстройств. F. Kallman (1938) создал первую системную генетическую теорию развития шизофрении на основании изучения сходства болезни у близнецов и близких родственников. G. Delay и P. Deniker в 1952 году в результате развития идей искусственной гибернации синтезировали первый нейролептик хлорпромазин, с которого началась психофармакологическая эра в психиатрии. В 1981 году R. Sperry получил Нобелевскую премию за серию работ 60—80-х годов XX века, которые, в том числе, показали значение межполушарных взаимодействий в развитии психических расстройств. G. Bowlby (1907—1990) открывает зависимость психических расстройств у детей от факторов сепарации и депривации материнской любви. В дальнейшем его работы легли в основу описания нормы и феноменологии любви. E. Kandel в 80-х годах создает синтетическую теорию связи между психиатрией и нейробиологией, изучая простые модели воздействия процесса обучения на изменение нейрональной архитектоники. N. Tinbergen [N. Tinbergen получил Нобелевскую премию совместно с M. von Frish и K. Lorenz.], один из основоположников этологии, в своей Нобелевской речи в 1973 году приводит первые данные о связи биологии поведения (этологии) с системой доминантности и территориальности. В качестве одной из моделей он берет детский аутизм. В 1977 году N.Mc. Guire вводит теоретическую модель этологической психиатрии.

История **психоаналитического направления** связана с именем S. Freud (1856—1939), который ввел психоаналитический метод лечения психических расстройств, а также обосновал значение структуры сознания и детской сексуальности для диагностики и терапии неврозов. P. Janet создает концепцию психастении, а также психологической диссоциации, которую применил для объяснения обсессивно-компульсивного и диссоциативного расстройств. A. Adler (1870—1937) в своих теориях («жизненного стиля», «комплекса неполноценности» и «мужского протеста») описывает индивидуально-психологические причины развития психических расстройств. C. Horney психоаналитически обосновывает развитие неврозов как результат социального окружения. M. Klein и A. Freud в 30-х годах создают систему психоанализа детского возраста. E. Erikson описывает жизненные циклы как кризисы идентичности и вводит их в практику психоанализа и психотерапии. H. Sullivan (1892—1949) создает интерперсональную теорию, согласно которой реализация бессознательных структур возникает в результате межперсональной коммуникации. C.G. Jung (1975—1961) основывает школу глубинной психологии, при описании психологических типов (интроверт, экстраверт) он интерпретирует аномалии личности и неврозы. Психоз им объясняется как результат нарушения индивидуации и искажение осознания архетипа. J. Lacan (1901—1981) вводит в психоанализ изучение структуры языка и метафор, указывая на то, что язык является моделью сознания и его искажения могут быть интерпретированы аналитическим методом.

Социальная психиатрия описывает системы отношения общества к психически больным, реабилитацию и эпидемиологию психических расстройств. Отношение к психическим расстройствам зависит от типа культуры. В архаической культуре аномальное поведение вызывало страх, священный трепет, отторжение или дискриминацию. В ряде культур лица с

аномальным поведением становились шаманами, и сами производили ритуальные воздействия на других больных. Первым социальным обрядом воздействия на соматические и психические расстройства является trance-dance бушменов Калахари, в котором воздействие на аномальное поведение осуществлялось ритмическим пением и танцами. В Индии и юго-восточной Азии, а также в странах Африки всегда была высокая толерантность к аномальному поведению, в то время как в Европе в период средневековья принимались жесткие дисциплинирующие меры по отношению к психически больным. В частности, группы больных помещались на «корабли дураков», которые сплавлялись по рекам Европы. Пациенты подвергались пыткам инквизиции и сжигались на кострах, а первые психиатрические клиники напоминали тюрьмы, в которых больные содержались в кандалах. P. Pinel (1745—1826) первым указал на необходимость распространения принципов гуманизма на содержание и лечение психически больных. G. Conolly (1794—1866) ввел в психиатрию «принцип нестеснения» (nonrestrain).

В нацистской Германии в значительной мере под влиянием неверно интерпретированных генетических исследований психически больные подвергались систематическому уничтожению. А с середины XX века психиатрия стала применяться в политических целях для контроля инакомыслия. Реакцией на использование психиатрии как аппарата насилия государства над личностью стали работы H.G. Marcuse и F. Szasz, которые создали антипсихиатрическое направление. Антипсихиатры считали, что психиатрический диагноз является формой дискриминации свободы личности. Они призывали к открытию дверей психиатрических больниц для активизации революционного процесса. Под влиянием антипсихиатрии в большинстве стран мира были введены демократические законы о психиатрии.

Психиатрическая школа СССР того времени ближе всего стояла к немецкой школе психопатологии и была представлена двумя основными группами исследователей: московская группа занималась большими психозами, как эндогенными, так и экзогенными. Ленинградская школа — пограничными психическими расстройствами. Основоположником московской школы можно считать М.О. Гуревича, к которой относились также В.П. Осипов и В.А. Гиляровский, а ленинградской — В.М. Бехтерев. В результате «Павловской сессии» 1952 года произошло разрушение указанных школ по политическим мотивам в связи с обвинением в «космополитизме». В результате в последующем новая московская школа оказалась тесно связана с политической системой, а в дальнейшем — с дискриминацией инакомыслящих.

Тем не менее **отечественная психиатрия** имеет свое оригинальное содержание и историю, в целом наполненную гуманистическим содержанием. Первое руководство по психиатрии и использование термина «психиатрия», предложенного немецким врачом Johann Reil (1803), в России опубликовал П.А. Бухановский в 1834 году. Оно называлось «Душевные болезни, изложенные сообразно началам настоящего учения психиатрии в общем, частном и практическом изложении». Вероятно именно П.А. Бухановский (1801—1844) был также родоначальником нозологического направления. Кроме того, он первым в России начал преподавание психиатрии в Харьковском университете с 1834 по 1844 годы на кафедре хирургии и душевных болезней. В дальнейшем руководства по психиатрии в России были опубликованы П.П. Малиновским (1843). Позже, в 1867 году И.М. Балинским создана отдельная кафедра психиатрии Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга, а в 1887 году А.Я. Кожевниковым — клиника психиатрии при МГУ. В 1887 году С.С. Корсаков описал алкогольный психоз с полиневритом (корсаковский психоз), который стал одной из первых нозологических единиц в психиатрии. В 20— 30-х годах XX века П.Б. Ганнушкин систематизирует динамику психопатий, а В.М. Бехтерев вводит понятие психофизики массовых психических явлений. Эти данные предвосхитил в своей диссертации «Физические факторы исторического процесса» (1917) А.Л. Чижевский при описании психических эпидемий на протяжении 2000 лет. Значительным явлением был выпуск в 1923 году учебника В.П. Осипова и нейрогенетические исследования 30—40-х годов С.Н. Давиденкова. Клинические и аналитические исследования расстройств мышления Е.А. Шевалева в 20—30-х годах превосходили лучшие образцы мировой науки того времени. Работы Л.С. Выготского и А.Р. Лурия, а в дальнейшем В.В. Зейгарник и Е.Ю. Артемьевой позволили создать оригинальную отечественную патопсихологию, которая значительно повлияла на диагностический процесс в психиатрии. В период второй мировой войны исследования М.О. Гуревича и А.С. Шмарьяна уточнили связь органических поражений и психопатологических расстройств и создали «мозговую» психиатрию, основанную на функциональной и органической морфологии. В клинике Корсакова и психиатрической клинике Казанского университета в конце 40-х — начале 50-х годов были проведены одни из первых психохирургических операций при шизофрении, в которых принимал участие А.Н. Корнетов. Основоположниками отечественной детской психиатрии считаются Г.Е. Сухарева и В.В. Ковалев, сексопатологии — А.М. Свядощ и Г.С. Васильченко, а психотерапии — Б.Д. Карвасарский.

Глава 2. Стили психиатрической беседы.

Стиль психиатрической беседы отличается от структур бесед врача соматической клиники с пациентом.

Можно выделить два основных стиля психиатрической беседы:

1. Инсайт-ориентированный.

2. Симптом-ориентированный.

Инсайт-ориентированный стиль подразумевает интуитивное постижение переживаний пациента, важное для раскрытия бессознательных процессов, защитных механизмов и построения психодинамического представления о нем. В данном стиле нозология не имеет существенного значения, а главный акцент ставится на целостном восприятии пациента.

Инсайт-ориентированный стиль имеет свою технику, специфику беседы, стратегию и конечную цель. Оба стиля являются разными измерениями со своими правилами и техниками, однако если они применяются по отношению к одному пациенту, это позволяет сформировать о нем «многомерное» и, значит, более полное представление.

Симптом-ориентированный стиль подразумевает распознавание знаков, которые складываются в синдромы и нозологические единицы. Указанный стиль может рассматриваться, как умение пользоваться техниками опроса, в результате которого устанавливается раппорт (контакт), выявляются переживания (симптомы), описывается психический статус, ставится диагноз, оценивается прогноз, назначается терапия.

Продолжительная работа с пациентом подразумевает, что указанные техники всегда применяются одновременно, однако на разных этапах (первая встреча, стационарное наблюдение (поступление, выписка) и т. д.) на них меняются лишь акценты. Например, при первой встрече наибольшее значение имеет умение врача завоевать доверие пациента и интуитивно почувствовать его проблемы (инсайт-ориентированный стиль), но не так уж важно поставить окончательный диагноз (симптом-ориентированный стиль).

Два стиля могут также рассматриваться как этапы психиатрической или психоаналитической беседы.

2.1. Опрос.

При опросе пациента врач фиксируется на четырех вопросах: 1. Что... (беспокоит, проявляется)? 2. Где... (беспокоит, возникает)? 3. Когда... (ранее и теперь беспокоило, проявлялось)? 4. Почему... (по мнению пациента, это возникает и с чем он это связывает)?

В инсайт-ориентированном стиле беседы объяснение полученной в результате опроса информации проводится в терминах переноса (трансфера) и контрпереноса, механизмов защиты, а также психодинамики. В симптом-ориентированном стиле объяснение проводится в терминах симптоматологии, синдромологии, нозологии, дифференциальной диагностики.

2.1.1. Техника установления контакта с пациентом.

Инсайт-ориентированная техника включает, наряду с сопереживанием, свободные ассоциации, интерпретацию и конфронтацию.

Симптом-ориентированная фиксирована на выявление знаков в поведении, психических функциях (сознание, память, интеллект, восприятие, мышление, эмоции). Она строится в следующей технике:

1. Зафиксируйте общее представление о пациенте, его конституциональном, включающем отклонения в развитии (регионарные морфологические дисплазии) и поведенческом статусе. На этом этапе уже в первые секунды вы сможете уловить свои представления о половой принадлежности, степени соответствия ей половой ориентации, возрасте. В дальнейшем это может пригодиться для выяснения соответствия реальному возрасту, конституции (пикник, нормастеник, астеник), поведению (возбуждение, ступор, неадекватность).

2. Следует расположить пациента к себе и успокоить.

Даже если пациент не считает себя больным, посещение психиатра может быть для него болезненным, в этом случае обычно что-то или кто-то заставляет его консультироваться. Подобную конфронтацию можно использовать для того, чтобы показать, что вы находитесь на стороне пациента, а не его окружения. Это еще более важно, если пациент страдает.

Распознайте особенности знаков его локомоций (моторики), мимики, позы, жеста, стилистики отношения к вам и территории, его эмоциональное состояние и общую конструкцию речи. Стремитесь реагировать на эти знаки и наблюдайте его реакцию на ваше поведение. Если ваше поведение будет излишне спокойным, а взгляд слишком пристальным, это может вызвать у бредового пациента дополнительные подозрения, а у депрессивного — усилить тревогу. Поведение врача должно быть пластичным.

3. Проявление сострадания и сопереживания. Оцените свое сопереживание, а также возможное непонимание или агрессию по отношению к пациенту. В дальнейшем анализ этих чувств поможет вам понять причины успешности или неуспешности терапии, прогноза и неточность диагностики. Реагируйте с сопереживанием на представляемые переживания пациента. Не скрывайте проявлений своего сопереживания.

4. Оцените уровень понимания пациентом собственных проблем. Он может быть полным, и в этом случае пациент рассказывает о своих переживаниях как болезненных, неполным, то есть лишь некоторые переживания он считает болезненными, или понимание вообще отсутствует. Важно найти те переживания, которые хотя бы частично пациент считает болезненными, их можно использовать для работы с остальными переживаниями, но первоначально лучше избегать болезненных для пациента переживаний. В зависимости от понимания пациентом проблем расскажите ему о терапевтических задачах.

5. Проведение оценки или интерпретация. Пациенту важно знать, что думает врач о его переживаниях. Поэтому следует продемонстрировать ему свои знания о данных симптомах, подчеркнуть уникальность или обычность (стандартность) данных переживаний, а также возможности управления этими переживаниями. Обычно страдающим пациентам важно знать, что у врача есть опыт борьбы с аналогичным страданием, но сопротивляющимся и отвергаемым пациентам важнее чувствовать свою значимость. Следует указать на перспективы развития болезни и вселить в пациента и его родственников надежду на выздоровление.

6. Установление лидерства в отношениях. Это важно для того, чтобы терапевтическим процессом управлял врач, а не пациент и его родственники или социальное окружение. Баланс ролей и стратегий в отношениях должен быть врачом осознан как можно глубже.

2.1.2. Роли и стратегии врача.

Врач может выступать в беседе и работе с пациентом как доминантная, авторитарная фигура, как независимый эксперт, как сопереживающий (эмпатический) слушатель или гуманистический помощник. Каждая из ролей предполагает конкретный личный опыт и личностные особенности врача, но важно, чтобы он мог пользоваться всеми стратегиями.

А) Доминантный врач

Доминантность и авторитарность усиливают субмиссию (подчиняемость) пациента, но они часто важны, например, для быстрого снятия симптома у внушаемого пациента. В этой роли врач моделирует поведение строгого отца-матери, учителя, указывает на правильное и неправильное поведение, устанавливает жесткие сроки и ограничения. Доминантный врач обычно ограничивает круг доверия к другим специалистам, демонстрируя свою осведомленность. У доминантного врача присутствует множество символов ранга, от строгой медицинской сестры, до накрахмаленной шапочки. Он обычно строго ограничивает время общения с пациентом.

Б) Врач-эксперт

Как независимый эксперт врач может выступать в момент диагностической беседы. В этом случае он показывает, что его работа с расстройством носит исследовательский характер, и он ценит дополнительную информацию других специалистов. При этом он отстраняется от симптомов болезни, заставляя дистанцироваться от нее и самого пациента. Эта роль важна на стадии собственно диагностики.

В) Врач-слушатель

Как эмпатический слушатель, врач лишь демонстрирует или по-настоящему сопереживает с пациентом. Ему интересно его слушать, клинический случай он расценивает как поразительный роман. Именно с этой роли обычно начинается контакт с пациентом. Правда, некоторые пациенты оценивают врача как «внимательного» потому, что не замечают, что во время продолжительной беседы он засыпает.

Г) Помощник

Будучи гуманистическим помощником, врач показывает ценность переживаний пациента, становится с ним на одну ступень и поясняет, что основные силы, способные ему помочь, находятся не за пределами его, а внутри его. Он считает, что переживания пациента содержат творческий элемент, обращает внимание на индивидуальную особенность и уникальность

личности и судьбы пациента. Он не стесняется ему сказать о сходстве некоторых собственных потрясений и переживаний с проблемами пациента.

2.1.3. Роли и стратегии пациента.

Пациент может по-настоящему страдать, он может уйти в болезнь, использовать ее для рентных установок, усиливать, имитировать или скрывать симптомы.

А) Страдание

Настоящее страдание не обязательно связано с органическими повреждениями, пациент с соматоформным болевым расстройством или неврастенией может страдать не меньше, чем с органическим повреждением конкретного органа. Само страдание может приводить к избеганию окружающих и отгороженности или попыткам получить помощь, которые оцениваются как слишком навязчивые. Страдание часто описывается с разной полнотой или на него указывает поведение пациента, хотя он сам не говорит о нем.

Б) Уход в болезнь

Причиной ухода в болезнь, как в иную внутреннюю реальность, являются не только личностные особенности пациента, но также пугающий характер переживаний, о которых нельзя рассказать, реакция на эти переживания окружающих. Это особенно заметно при сексуальных проблемах. Уход в болезнь у близких пациента может вызывать протест, отчаяние или усилить взаимную привязанность пациента и его родственников.

В) Неискренность

Усиление, имитация или сокрытие переживаний лишь в судебной практике могут считаться злонамеренными, психиатру чаще приходится иметь дело с тем, что данные явления сами являются симптомами расстройства. Так, при индуцированном бреде, диссоциативных расстройствах, императивных слуховых галлюцинациях данные механизмы широко распространены.

Всякое расстройство может иметь преимущества, уход от активности, инвалидность, желание избежать наказания демонстрацией болезни. При этом в одном возрасте симптомы могут маскироваться, в другом и в соответствующей социальной группе (например, у военнослужащих, государственных служащих) усиливаться. Неискренность (ложь) проявляется как несоответствие (диссоциация) между смыслом речи и поведением, между объективно установленным и высказанным, между частями одного поведения. Например, при диссоциации между жестом и мимикой, между отдельными частями мимического выражения (фальшивая, печальная, скрываемая улыбка и т, д.).

Г) Неадекватность

Неадекватность означает несоответствие реакций, в частности эмоциональных, на конкретные простые и сложные стимулы. Неадекватной может быть кожная гиперестезия и, в результате, страх пациента перед инъекциями, неадекватным может быть и смех в ситуации траура и печали.

2.1.4. Врач — пациент.

Стратегии взаимодействия врача и пациента могут быть динамичными и застывшими. Врач может быть сам пациентом или им становиться по мере работы с данным пациентом. В этом случае свои симптомы он в больном либо не замечает, либо преувеличенно активно с ними борется. Так, наиболее активными борцами с проявлениями алкоголизма являются бывшие алкоголики, но сами алкоголики неадекватно оценивают симптомы алкоголизма у окружающих. Симптомы депрессии или ипохондрии у самого врача не позволяют ему правильно оценить уровень депрессии пациента, но приводят к тому, что симптомные личностные черты он может оценить как «гипоманиакальные». Врач может увидеть в пациенте фигуру из своего прошлого и именно поэтому сопереживать, в этом случае переживания самого пациента лишь повод для переживаний врача, а эмпатическая техника превращается в эгоистическую.

Пациент не всегда обращается к врачу как к человеку, от которого он ждет помощи, он иногда просто ищет внимания, поддержки или ассоциирует все медицинское учреждение со своей семьей, в котором ему нашлось бы хоть какое-нибудь место. В этих случаях пациент может использовать стратегии врача, например, быть авторитарным и доминантным, добиваясь дополнительного обследования. Он может входить в доверие к персоналу, становиться экспертом для себя и окружающих, изучая медицинскую литературу и раздавая советы.

2.2. Управление диалогом.

2.2.1. Жалобы.

Жалобам следует уделять особое внимание, поскольку содержание, способ и форма их высказывания позволяют получить ценную диагностическую информацию. По отношению к жалобам применяются открытая и направленная техника, а также техника прояснения переживаний.

А) Открытая техника

Открытая техника подразумевает, что вы просите пациента перечислить все его жалобы и детально его выслушиваете, лишь иногда допускаются наводящие вопросы, которые никогда не подразумевают подведение пациента к какому-либо ответу, но лишь позволяют продолжать ему говорить о той теме, которую он начал. Однако в этой технике есть свои проблемы. Например, ипохондрик может говорить о своих переживаниях часами, обстоятельность мышления заставляет пациента застревать на деталях, а сверхценная фиксация не позволяет быстро переключиться на другую тему, которая, может быть, и беспокоит пациента. Поэтому, хотя в открытой технике принята пациент-центрированная техника, то есть врач терпеливо следует за пациентом, но допускается и директивная техника. В этом случае вы прерываете дальнейшие высказывания по одной теме и спрашиваете «Что еще вас беспокоит?»

Б) Направленная техника

Направленная техника состоит в том, что врач спрашивает пациента о тех переживаниях, которые, по его мнению, должны быть. Предположительные направленные вопросы возникают у врача при наблюдении поведения пациента. Такая техника необходима тогда, когда пациент заторможен, скрывает свои переживания. Например, депрессивного пациента следует спросить о суицидальных мыслях, а у пациента, который отвечает невидимому собеседнику, следует спросить, кому он отвечает и как это связано с вопросом врача. Однако случается так, что на направленные вопросы ответа не следует, тогда необходимо задавать наводящие вопросы. Например, пациенту, страдающему зависимостью от наркотика, но отказывающему это признать, можно задать вопрос, как, по его мнению, изменилось к нему отношение окружающих, как продвигается его учеба, есть ли изменения сна. В подобных случаях вы фиксируетесь не на причинах, а лишь на следствиях, зная, что всякая патология обязательно должна проявляться в разных психических сферах. Иногда расспросы о жалобах в прошлом, об интересах, увлечениях быстрее позволяют выявить сегодняшние переживания. В целом направленная техника включает продолжение темы, переключение логичного или даже «алогичного» на другую тему. Такое отсутствие логики лишь внешнее, поскольку определяется знанием врачом поведения пациента и его предположениями о клиническом статусе.

В направленной технике возможен внезапный вопрос врача, направленный пациенту, или вопрос внешне вообще не имеющий отношения к предыдущему разговору, но который следовало задать исходя из наблюдений поведения пациента.

В) Техника прояснения

Эта техника предполагает детализированное уточнение всех сторон переживания, то есть, на какие случаи оно распространяется, есть ли сейчас, как само переживание объясняется пациентом (как сон, болезнь, норма и т.д.), как оно связано с другими обстоятельствами. Иногда прояснение приводит к тому, что пациент сам начинает больше узнавать обо всех взаимосвязях своего переживания.

2.2.2. Реакция врача на переживания пациента.

Врач не может быть безразличен при предъявлении пациентом жалоб, он может конфронтировать с ним, пытаться их девальвировать, преувеличивать или усиливать роль пациента именно в данных переживаниях. Врач — также человек, поэтому он может бессознательно видеть в пациенте ребенка, своих родителей или брата/сестру. Процессы переноса и контрпереноса объясняют нам, почему к одним больным врач привязан и дает им номер своего домашнего телефона, а другие вызывают у него раздражение и немотивированное желание применить «строгое» лечение. Обычно данные проблемы обсуждаются в Балинтовских группах, задача которых — прояснить проблемы неправильного отношения к больным, переживание чувства вины врачом в результате неточного диагноза и другие вопросы отношений между врачом и пациентом. В любом случае врач должен контролировать всю систему своих отношений к пациенту.

2.2.2.1. Игнорирование и девальвация

Ряд переживаний пациента необходимо обесценивать (девальвировать) или не замечать (игнорировать) в связи с их чрезвычайной аффективной насыщенностью, генерализацией тревоги или грубой неадекватностью. Через некоторое время можно вернуться к игнорируемой теме, когда степень выраженности аффекта снизится. Всякая девальвация сама по себе часто способствует в дальнейшем игнорированию пациентом своего переживания. То есть нередко то, что игнорируется врачом, в дальнейшем начинает игнорироваться и пациентом.

При данной беседе с пациентом, высказывающим идеи величия, тактика первоначальной девальвации сменилась игнорированием. Игнорирование может выражаться в том, что врач, выслушивая пациента, воздерживается от комментария его высказываний или интерпретации поведения. Это обычно само собой получается при маниакальной «скачке идей».

Девальвация может быть даже научно обоснована, так некоторые пациенты с ипохондрическими переживаниями девальвируют свои убеждения, если им детально и схематично рассказывать о тех объективных данных, которые опровергают явное поражение органов и систем. Девальвации требует анозогнозия у родственников пациента, которые не замечают вторичного проявления болезни, считая, например, уклонения поведения при простой форме шизофрении ленью или плохим характером. Иногда необходима девальвация отношения к пациенту его родственников, которые нередко сами являются психически больными. В этом случае они могут настаивать на более продолжительной госпитализации или преждевременной выписке, назначении «экзотических» препаратов, психоэнергетических воздействиях.

2.2.2.2. Конфронтация

Конфронтация чаще необходима при болезнях зависимости. Обычно в этих случаях рекомендуется принцип «суровой доброты» и контроля.

Врач показывает, что соматические изменения, проблемы на работе и в семье связаны собственно со злоупотреблением. Однако он подчеркивает, что конфронтирует не с самим пациентом, но с его болезнью. Жесткая директивная конфронтация часто необходима и при нарушениях личности. Врач может также в конфронтационной манере высказаться о своем отношении к моральным ценностям пациента, если он уверен, что их приобретение не является результатом патологического процесса. Однако конфронтирование должно быть тактичным, поскольку в ином случае можно утратить доверие пациента.

2.2.2.3. Преувеличение

На ранних стадиях болезней зависимости при формировании криминального поведения у подростка возможно применение преувеличения, когда врач рисует перед пациентом драматические картины последствий данного поведения, демонстрируя, что у него как свободной личности есть несколько путей, один из которых «может плохо кончиться». Само преувеличение позволяет пациенту понять границы его переживаний.

2.2.2.4. Повышение статуса переживаний

Часто пациенты не знают, как им относиться к психотическим переживаниям не только в остром периоде, но и после выздоровления. Они считают, что пребывание в клинике дискриминирует их в обществе, к ним относятся не так, как прежде. В этом случае возможно повышение статуса переживаний с помощью указания на их творческий характер. В частности, врач может посоветовать зарисовать галлюцинаторные образы, вылепить источник страха или описать ситуацию бреда. Интерес, с которым врач выслушивает переживания пациента, сам по себе повышает статус его переживаний.

Пациентам, страдающим эпилепсией и шизофренией, важно, для повышения статуса их переживаний, напомнить истории страданий Ван Гога, Наполеона, Петра I, императрицы Елизаветы, Ф.М. Достоевского, Стриндберга. Они должны понять, что переживания делают их уникальными и неповторимыми.

2.2.3. Преодоление защит для понимания и прояснения переживаний.

В качестве защиты может быть использован любой психологический механизм. Защитные механизмы принято делить на архаические (низшего порядка), вторичные и патологические.

К первичным механизмам относятся аутистическое фантазирование (изоляция), отрицание, всемогущество, обесценивание и идеализация, проекция, интроекция и проективная идентификация, расщепление, диссоциация, юмор, альтруизм, пассивная агрессивность, смещение.

К вторичным механизмам относятся вытеснение, регрессия, изоляция, интеллектуализация, рационализация, морализация, антиципация (разделение), аннулирование, поворот против себя, смещение, реактивное образование, реверсия, идентификация, отреагирование, сексуализация, сублимация, подавление и недеяние (вакуум активности).

Хотя пациент может быть фиксирован на каком-либо из этих видов защит, в целом те или иные элементы всех защит могут быть использованы как в диагностической, так и терапевтической работе. В структуре психоза также заметны комплексные защитные механизмы, такие как психотическое отрицание, параноидная проекция, психотическое искажение или избегание.

Аутистическое фантазирование (изоляция)

При внешнем безразличии, даже тупости и холодности, и отсутствии искажения реальности, происходит уход в мир фантазий, которые могут быть творческими. Преодоление защиты возможно лишь путем разделения и понимания фантазируемой реальности. Какую-либо информацию можно получить через беседу на отвлеченные, нередко далекие от действительности темы.

Отрицание

Отказ от принятия прежде всего неприятных событий, игнорирование негативной стороны реальности, отрицание опасности часто характерно для наркологических пациентов или при маниях. Преодоление отрицания возможно в беседе тогда, когда последовательно пациента расспрашиваем о том, что он отрицать не может, и постепенно приближаемся к тому, что он пока отрицает.

Всемогущество

Чувство высокой компетентности, власти над окружающим, убежденность в том, что своими усилиями можно достигнуть всего, перешагнув через препятствия и других людей. Преодолевается демонстрацией явной некомпетентности в какой-либо области.

Обесценивание и идеализация

Бегство от страха с помощью веры в безусловную силу и могущество некой силы или авторитета, в частности родителя, покровителя, правителя, религиозного и политического лидера, рок-певца. Механизм, отчетливо заметный при индуцированных расстройствах у реципиентов бреда. Девальвация лидера приводит к разрушительному гневу против него как не оправдавшего надежд, разочарованию. Частично преодолевается демонстрацией ценных качеств других сил, лиц или изоляцией от лидера.

Проекция, интроекция и проективная идентификация

При проекции внутренние, собственные, часто негативные качества, приписываются окружающим, которые кажутся, например, агрессивными, враждебными. Отсюда возникает ощущение неправильного понимания себя другими. При интроекции внешние события или качества других воспринимаются как внутренние и присваиваются. Проекция и интроекция заметны у эксплозивных (взрывчатых) аномальных личностей. При проективной идентификации пациент считает, что врач должен поступать так, как диктует его собственная фантазия в связи с тем, что врач воспринимается как фигура из прошлого, с которой у пациента происходили проективные связи. Идентификация с объектом любви, при его утрате, приводит к депрессии. Преодоление этих защит возможно путем указания на степень несходства или сходства с объектами проекции, интроекции или идентификации как теперь, так и в прошлом.

Расщепление (амбивалентность)

Расщепление—противоположные чувства, испытываемые к миру, в частности, пациента к врачу или врача к пациенту, а также к самому себе, что ведет к амбитендентности, то есть противоположным поступкам по отношению к одному и тому же стимулу. Отчетливо выражено в манихейском бреде (бред борьбы сил добра и зла) и расщеплении Я. Преодолевается усилением позитивного Я.

Диссоциация

Эквивалент истерической защиты при стрессе, при которой происходит разделение психического и моторного процессов или Я. При этом игнорируется (амнезируется) диссоциированая психическая (Я) или моторная составляющая. Характерна для диссоциативных (истерических) расстройств, в том числе для множественных расстройств личности. В значительной мере преодолевается сопереживанием врача, особенно успешно, если он сам имеет опыт травматических переживаний в прошлом.

Юмор

Высмеивание себя и окружающих также является формой защиты, которая преобладает при маниакальных эпизодах и гебефрении. Врачу всегда лучше принять или имитировать данную форму защиты за исключением случаев, когда юмор носит открыто агрессивный характер.

Альтруизм

Стремление жертвовать ради других, более слабых. Эта форма защиты сопровождается забвением своего Я. В связи с высокой социальной приемлемостью данный механизм не требует преодоления.

Смещение и переадресация

При смещении действие или намерение из одной сферы поведения преобразуется в действие или намерение в другую сферу при наличии блока, препятствующего осуществлению поведения в желаемом направлении. Например, сексуальное поведение, подавляясь запретом, преобразуется в агрессивное или пищевое поведение. Смещенное поведение чаще выглядит как избыточное, например, при булимии (обжорство).

При переадресации поведение в той же сфере переключается от основного к второстепенному объекту, если действие, направленное на основной объект, невозможно. Так пациент может быть агрессивен по отношению к врачу, поскольку не может проявить свою агрессию по отношению к родственнику.

Указанные формы защит осознаются по мере поиска причин, блокирующих поведение.

Вытеснение

Игнорирование, или мотивированное забывание. Преодолевается воспоминанием о травматическом событии.

Регрессия

Возвращение к прежним привычкам, стереотипам, более ранним онтогенетическим этапам психогенеза. В психотических случаях выражается в возникновении онтогенетически ранних рефлексов, при неврозах и у психически здоровых лиц регрессивные элементы возникают при стрессе. Может быть преодолена лишь продолжительной интеллектуализацией, процессом личностного роста или биологической терапией.

Изоляция

Изоляция чувства от понимания отстранением от эмоционального содержания, аффективной насыщенности травматического события. Внешне выражается в крайних случаях как холодность, являющаяся маской гиперчувствительности к стрессу. Характерны остановки в процессе мышления с повторами (обсессиями, стереотипиями) и ритуалами. Изоляция может быть нормальной реакцией на сверхсильный стресс.

Интеллектуализация

Преобладание абстрактного мудрствования над эмоциональным переживанием и фантазией. Отстранение от аффекта воспринимается как неискренность и равнодушие.

Рационализация

Пациент дает логически связанное и социально приемлемое разъяснение своих чувств и поступков, но подлинные их мотивы от него ускользают. Механизм, постоянно встречающийся в механизмах бреда, сверхценного мышления, навязчивостях, сексуальных нарушениях. Процесс преодоления рационализации и интеллектуализации связан с попытками связать черты характера и поведение пациента с уникальностью его Я и его отличием от других.

Морализация

Считается разновидностью рационализации. Оправдания для принятия решений, в крайних случаях деструктивных, объясняются долгом и моральной обязанностью.

Разделение

Вариант диссоциативного процесса, при котором высказываются две противоречивые установки, например высокоморальная или позитивная и примитивная (негативная). Аналогичное разделение возможно в поступках, с одной стороны, установки на альтруизм, с другой стороны, явно эгоистическое поведение. Воспринимается как лицемерие. Часто речь идет о разных стилях мышления и поведения на работе и дома. В выраженных случаях характерно для мышления пациентов с эпилепсией.

Аннулирование

Выступает как искупление чувства вины или стыда путем поступка, особого жизненного пути, ритуала дарения.

Поворот против себя

Негативные чувства к окружающим или конкретному лицу направляются на себя. Является частным случаем переадресации, особенно характерен для депрессивных пациентов, которые высказывают идеи самообвинения, за которыми кроется агрессия к окружающим. Преодоление данной защиты связано с развитием аутентичности.

Реактивное образование

Преобразование негативного чувства в позитивное, и наоборот, позитивного в негативное. Например, привязанности в отвержение и агрессию, влечения в отвращение. Особенно характерно для родственников пациентов хронически больных, например шизофренией, у которых гиперопека при стационировании часто сменяется агрессией по отношению к больному родственнику в период его выписки. Это в свою очередь является причиной повторной госпитализации.

Отреагирование

Действия, обусловленные желанием справиться с тревогой, ассоциированной с запретом, страхом, фантазией. Рассматривается как вариант смещенного поведения. Некие негативные переживания беспомощности проигрываются так, что пассивное чувство превращается в активное действие. Отреагирование вовне может носить характер эротизации.

Сублимация

Воплощение вытесненных желаний в творчество. Социально приемлемая трансформация бессознательных импульсов.

Подавление и недеяние (вакуум активности)

В результате снижения активности инстинктов снижается мотивация и возникает истощение (астения), при дальнейшем снижении — бездеятельность (вакуум активности). Указанные явления отмечаются как при органических нарушениях, так и при абулии.

Преодоление защит обычно предполагает сначала понимание и присоединение, а затем прояснение самого защитного механизма для пациента. Последний этап обычно невозможен у пациента в состоянии психоза, но от него не следует отказываться. В таких случаях полезным бывает переключение внимания пациента на третье лицо.

У подростков часто защитные механизмы препятствуют получению какой-либо информации у пациента в присутствии его родственников, которые демонстрируют свои защитные механизмы, указывая на то, что «на самом деле она или он хотят сказать». Матери часто убеждены, что лучше постоянно вносить поправки в речь ребенка, поскольку «он все скрывает» или лжет.

Так или иначе, преодоление защит возможно с помощью успокоения, присоединения, отвлечения, конфронтации и интерпретации.

(А) Успокоение

Успокоить пациента может прикосновение, доминантный или просто ровный тон голоса. Следует избегать столь характерного для психиатров профессионального пристального взгляда с редким миганием, поскольку он может восприниматься пациентом как агрессивный. Сам по себе лечебно-охранительный режим в стационаре или дома способствует тому, что пациент больше раскрывается.

(Б) Присоединение

Суть присоединения заключается в демонстрации заинтересованности и вовлеченности в переживания пациента.

Присоединение особенно важно при ипохондрических переживаниях. Так, если пациент уверяет, что ощущает некие изменения в области половых органов, груди, конечностей, важно осмотреть все эти зоны до направления его к другим специалистам. Вовлеченность может демонстрироваться повторением стилистики речи, метафор, выражений самого пациента, особенно если они необычны.

Таким образом, присоединение помогает понять, что метафора «отморожение» относится вовсе не к сенестопатическому, а к аффективному переживанию.

(В) Отвлечение

Травматические переживания смещаются, сублимируются и переадресовываются, вытесняются и интеллектуализируются, однако, будучи аффективно насыщенными, они «наводняют» сознание, если от травматической ситуации их отделяет незначительное расстояние.

Отвлечению способствует переключение пациента на творчество и любую другую деятельность, «мы с вами потом это обсудим, а пока...».

При аутистическом фантазировании отвлечением является возвращение к актуальной окружающей ситуации.

(Г) Конфронтация

Противодействие позволяет выявить все механизмы защиты, если оно обращено к «объективным событиям» или «экспериментам». Таков пример беседы с пациентом с обсессивно-компульсивным расстройством.

(Д) Интерпретация

Интерпретация переживаний дает возможность преодолеть защиты и позволяет пациенту сформировать «язык» для объяснения собственных расстройств. Интерпретация — один из важных путей завоевания доверия пациента.

Пациенты и особенно их родственники часто сами просят интерпретировать расстройство в терминах наследственности («от кого это передалось»), отношений («как теперь себя с ним вести»).

Глава 3. Психическое состояние.

Суждение о психическом состоянии складывается из анализа типологии и структуры поведения, речи, результатов опроса и тестирования пациента с помощью психологических тестов. Собственно психический статус представляет описание психических функций (сознание, личность, восприятие, мышление, память, моторика, воля, эмоции, интеллект) и их отражение в поведении.

3.1. Поведение.

Поведение — один из самых важных показателей психического статуса, его анализ является иногда единственной возможностью оценить клиническую картину состояния пациента. Например, при диагностике психического состояния у маленьких детей, глухих и немых, а также пациентов, которые говорят на неизвестном нам языке, психиатр вынужден пользоваться описанием только поведения и косвенно, таким образом, судить о целостном психическом статусе. У каждого человека существует неповторимый морфологический облик, позволяющий отличить его от другого человека, но каждый обладает также неповторимым портретом поведения. Исследования показывают, что более точно этот портрет могут описать те, кто больше общаются с пациентом, то есть средний медицинский персонал, специальное обучение которого распознаванию знаков поведения представляет для психиатра отдельную задачу. Практика показывает, что наиболее точны описания поведения пациентов медицинских сестер, работающих на постах, их обучение замечать детали является важнейшей задачей врача.

Изучение невербального контекста (прямо не связанного с речью) поведения, представленного через моторные паттерны мимики, позы и жеста, манипуляций с предметами, структуру общения — наиболее доступный и легко осуществимый метод исследования, не требующий специального оборудования. Наблюдение поведения проводится при сопоставлении контекста переживаний и моторики в психологии намерений и при неэкспериментальном исследовании в естественных условиях. Неэкспериментальными исследованиями занимается этология (биология поведения) человека. Задачами этологии в психиатрической клинике являются диагностика поведения и дифференциальная диагностика на основании типологического описания, объяснение причин данного поведения (средовые или генетические), а также изучение возможностей модификации поведения (поведенческая терапия). Первые описания в области этологии человека принадлежат K. Lorenz, I. Eibl-Eibesfeldt, H. Hass. Методически этологи стремятся прежде всего формализовать наблюдаемое поведение. Для этой цели используются специальные глоссарии невербальных коммуникаций (В.П. Самохвалов, 1994). При наблюдении поведения и обучении персонала используется общая этографическая схема. Этограмма — запись последовательных паттернов поведения по каналам коммуникации.

На основании этограммы можно получить «портрет поведения», его динамику и степень разнообразия поведения. Наиболее полные описания получают при продолжительности наблюдения до 20 минут.

Анализируя особенности общего контекста невербального поведения человека, следует выделять элементы (знаки) поведения, моторные комплексы (паттерны), которые соответствуют симптомам и синдромам, а также искажения и особенности контекста (сложных форм) поведения. К числу моторных комплексов относятся:

Насильственные движения — неконтролируемые, возникающие спонтанно, вне связи с ситуацией. Наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга, поражающих стриарную систему (хвостатое ядро, путамен), в том числе и при нейролептическом синдроме. Наиболее типичные проявления — хореоатический гиперкинез, атетоз, торзионный спазм.

Непроизвольное сокращение мышц — судороги. В зависимости от непрерывного или прерывистого характера различают судороги тонические и клонические. По происхождению различают судороги церебральные и спинальные. Вызываются: аноксией (например, во время

обмороков), токсическими воздействиями (например, при отравлении стрихнином), психогенными (например, истерические судороги), они также прежде всего характерны для эпилепсии.

Тики — быстрые неритмичные, стереотипные, автоматизированные подергивания отдельных мышц или их групп. В отличие от насильственных движений, тики можно на время подавить волевым усилием. По происхождению различают тики невротические и неврозоподобные (резидуально-органического или соматогенного происхождения).

Нарушение координации движений, атаксия наблюдаются в основном при органических заболеваниях центральной нервной системы различной локализации.

Ритмические раскачивания или резкие движения головы, туловища носят название ***яктации*** — (лат. jactacio — разбрасывание во все стороны). Яктации встречаются при неврозах (как последствия депривации, особенно у детей), при умственной отсталости.

Хаотическое некоординированное двигательное возбуждение в пределах постели можно наблюдать при аментивных, делириозных расстройствах сознания.

Таблица 1. Динамические характеристики поведения

Динамическое проявление	Содержание	Вовлеченные комплексы
Стереотипии	Повторяемые моторные проявления при относительном сходстве предыдущего и последующего комплексов. Возможно усиление или ослабление в диалоге. Интоксикационные и нейролептические стереотипии в меньшей мере связаны или вообще не связаны с диалогом	Мимика, поза (яктации — раскачивания), голова (кивки, качания), руки (поглаживание, потирание, игра пальцами, ощупывание), манипулирование (одеждой, предметами, частями тела), жест, груминг ноги (шарканье, сведение и разведение, удары носком и пяткой, раскачивание), письма, рисунка, невербальных компонентов речи
Гиперкинезы	Внезапные и интенсивные моторные вспышки, неуместные в рамках конкретного поведения, не связаны с диалогом, но могут стимулироваться прикосновением	Мимика (гримасы), голова, руки и ноги, сочетанные
Тики	Сокращение отдельной мышечной группы на фоне конкретного моторного проявления, связаны с диалогом, усиливаются при ответе, угасают и усиливаются самопроизвольно, ритмичность не выражена	Мимика, отдельные мышечные группы, при симптоме «мышечного валика» после удара по крупным мышцам молоточком
Тремор	Дрожание, более выраженное в дистальных отделах конечностей, протекает на фоне конкретного моторного проявления, редко связано с диалогом, ослабевает при выполнении моторного акта (за исключением интенционного тремора), усиливается в покое	Туловище, голова, дистальные отделы конечностей

Двигательные стереотипии (непроизвольное, многократное повторение однообразных, лишенных смысла и ничем не вызванных движений) являются одним из проявлений психической инертности. Наблюдаются при органических поражениях головного мозга (болезни Пика, некоторых постинсультных состояниях), кататонической форме шизофрении; сумеречном помрачении сознания, особенно у больных эпилепсией. Синонимы — «двигательные итерации», «моторная стереотипия», аутоэхопраксия.

Двигательные акты могут нести в себе значение своеобразного проявления внутренней психологической защиты пациента и представляют собой определенный ритуал. Ритуальный двигательный комплекс может быть простым, сложным или носить стереотипный характер. Иногда ритуальный двигательный акт возникает вопреки воле и внутреннему сопротивлению пациента и, достигая значительной выраженности, становится мучительным феноменом.

Следует отмечать специфические проявления поведенческого контекста, возникающие в результате депривации и часто встречающиеся при расстройствах личности и депрессиях, — ***онихофагию*** (стереотипное грызение ногтей) и ***трихотилломанию*** (вырывание волос).

Объединенное понятие всех проявлений неадекватного поведения больных шизофренией по отношению к внешним раздражителям принято называть ***парапраксиями.*** К ним относятся: неадекватные, манерные, нередко импульсивные действия, негативизм, амбитендентность, парамимии, мимоговорение, симптом последнего слова, неадекватная манерность речи. Парапраксии рассматриваются как проявление нарушений целостности психики и ее расщепления при шизофрении.

К симптомам нарушения моторики при шизофрении относятся пантомимические проявления в виде утраты естественности, гармоничности, грациозности движений (*потеря грации*). Движения становятся угловатыми, обнаруживают тенденцию к импульсивности. Жестикуляция и позы приобретают чудаковатый, напряженный, ригидный характер. Иногда мимика и жесты фрагментарны, незавершенны. При кататонической шизофрении психические расстройства проявляются главным образом в двигательной сфере (возбуждение, ступор, иногда их чередование). Отмечаются *эхомимии* — повторения больными мимики окружающих, *эхопраксии* — повторение действий и жестов окружающих. В состав гебефренического синдрома входит нарушение моторики в виде *гримасничанья* («гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, манерная пантомимика, импульсивное поведение и т.д.).

Описание типологии невербального поведения пациента возможно также с помощью объективизации визуального канала коммуникации, в который входят мимика, поза, жест, локомоции.

3.1.1. Мимика.

Мимика представляет собой координированные движения мышц лица, отражающие разнообразные психические состояния человека. Ее изучение имеет важное диагностическое значение в психиатрии, типология мимики помогает более точно оценить психический статус. Вариации и контроль мимики зависят от этнической принадлежности. Способность к контролю означает, что пациент может симулировать то или иное мимическое выражение, например, не будучи печальным, демонстрировать печаль или скрывать за улыбкой печаль. Эта маска обмана распознается методами P. Ekman, который установил, что искренность проявляется в мимике как адекватность изменений моторики верха и низа лица, правой и левой его половины [речь идет о неврологически здоровых исследуемых]. Например, искренняя улыбка должна сопровождаться не только растягиванием и приподниманием углов рта, но и морщинками у углов глаза.

В классической психиатрии выделяют так называемые *«висячие мимические черты»,* отражающие маскообразность лица, характерную для хронического течения болезни, особенности мимики у галлюцинантов и больных, подверженных частой смене аффективных состояний, радости и печали.

В общей картине мимических расстройств выделяются ***парамимии*** — извращенные выразительные мимические проявления, несоответствующие эмоциям пациента или переживаемой им ситуации.

При органических поражениях нервной системы вследствие ригидности, атрофии мышц или паралича (паркинсонизм, ажитированный паралич, нейролептический синдром, кататонический ступор) мимика отличается слабой выраженностью, маскообразностью, постоянно сохраняется одно и то же выражение лица. Гиперкинезы мимических мышц, скованность, торзионные и атетотические гиперкинезы *(синдром ван Богарта)* обусловлены прогрессирующей дегенерацией бледного шара и очагами атрофии в гипоталамусе.

При кататоническом мутизме отмечается специфическое выражение лица и губ у пациента — мимика свидетельствует о желании ответить на задаваемые вопросы, но желание остается неосуществимым *(симптом Сегла).*

Обычно типология мимики описывается по зонам лица: область лба, область верхних век, область зрачка, область нижних век, поле лица до верхней половины губы, область верхней губы, нижняя губа, подбородок. Также необходимо учитывать особенности мимических проявлений области верхней и нижней, правой и левой половины лица.

Область лба

Конфигурация морщин

А) Горизонтальные — отмечаются при негативных расстройствах, редукции энергетического потенциала. Наблюдаются у пациентов, проявляющих психологическую утрату чего-либо, например вкуса жизни. Отчетливо выражены у пациентов уже через год болезни.

Б) Поперечные — показатель загруженности, задумчивости. Отмечаются также у бредовых больных.

Брови

Весьма подвижный, в норме, мимический компонент, подчеркивающий эмоционально-мнестические состояния. У детей насупленные брови являются проявлением задумчивости, определения цели действия. У взрослых нахмуренные брови — угроза бровями — являются проявлением агрессивно-предупредительного поведения. Движения бровями вверх — флаш — встречаются при приветствии и игре, а также при интересе к предмету. В норме у каждого человека при появлении нового лица возникает мимический сигнал приветствия, выражающийся в приподнимании бровей, однако этот признак исчезает при шизофреническом дефекте.

Один из симптомов парамимии у больных шизофренией является так называемый *корругатор-феномен* (m.corrugator supercilli — мышца, сморщивающая бровь). Он обусловлен мышечными подергиваниями в области лба, главным образом сокращением мышцы, сморщивающей брови. Имитирует мимику состояния повышенного внимания.

Область век

Описывают следующие компоненты области век:

а) закрытые глаза, б) мигание, дрожание век (которые следует отличать от моргания), в) прищуренные глаза, г) открытые глаза, д) мешки под глазами, связанные с напряжением нижнего века.

Область верхних век

Для больных эндогенной депрессией характерна *складка Верагута.* Она складывается из следующих элементов — складка верхнего века и нередко бровь на границе внутренней и средней трети оттягивается кверху и образует вместо дуги угол, придавая лицу скорбное выражение.

При неврозах у детей наблюдается *симптом Эпштейна* — при волнении верхнее веко не опускается, это придает лицу пациента выражение страха.

Область нижних век

Имеет отношение к контексту бессознательного Меняется при соматической патологии. Степень раскрытия глазной щели может характеризовать эмоционально-мнестический статус от заинтересованности до скрытности и агрессивных намерений.

Элементы области глаз

Зрачок

Расширение зрачков — ***мидриаз*** (греч. amydros — темный, неясный), может быть обусловлен параличом сфинктера зрачка, глазодвигательного нерва, спазмом дилятатора зрачка, введением лекарственных средств (атропин), интоксикацией (кокаин, хлороформ).

Сужение зрачков — ***миоз*** (греч. myosis — уменьшение). Может быть медикаментозным (введение пахикарпина), наблюдается при сифилитических заболеваниях головного мозга (входя в состав синдрома *Аргайла Робертсона),* при поражении шейного отдела симпатического ствола *(паралитический миоз),* вследствие спазма сфинктера зрачка *(спастический миоз),* при менингите, рассеянном склерозе, интоксикации (хроническом морфинизме, отравлении опием, бромом), кровоизлиянии в области варолиева моста.

Мидриаз и исчезновение реакции зрачков на свет может встречаться при истерическом припадке и сопровождается сильным мышечным напряжением — *симптом Редлиха.*

После эпилептического припадка иногда наблюдается неравномерность величины зрачков, длящаяся в течение суток *(симптом Семенова).* Она не отмечается в межприступном периоде, чем отличается от стойкой анизокории при органических заболеваниях головного мозга, и не встречается при истерических припадках.

М.О. Гуревич (1949), описал симптом — *«отсутствие игры зрачков»,* свидетельствующий о расстройстве аффектов: «Вначале обычно исчезает игра зрачков, затем пропадают так называемые психические рефлексы, т.е. изменения зрачков под влиянием психических факторов, и, наконец, исчезает реакция зрачков на болевые раздражители». Кроме шизофрении, симптом встречается при органических поражениях мозга, ведущих к слабоумию (старческое слабоумие, эпилепсия, прогрессивный паралич). При функциональных заболеваниях и у здоровых лиц он не наблюдается.

Частая смена сужения и расширения зрачков *(симптом беспокойства зрачков Вестфаля)* отмечается при посттравматическом паркинсонизме, сифилитическом поражении головного мозга.

При выраженном кататоническом ступоре отмечается симптом кататонической неподвижности зрачков — *Вестфаля — Бумке.* Зрачки периодически расширяются в течение несколько секунд,

часов, дней. Иногда зрачки при этом не реагируют на свет и отсутствуют аккомодация и конвергенция. *Симптом Бумке* (отсутствие реакции зрачков на боль, на новый предмет) может отмечаться при негативных и шизофренических дефектных состояниях.

H. Hass установил, что у гетеросексуально ориентированных мужчин при рассматривании фотографий женщин зрачки расширяются, этот же феномен отмечается у гомосексуально ориентированных мужчин при рассматривании фотографий мужчин.

Область склер

Углы глаз

Антимонголоидный разрез — угол глаза опущен, может наблюдаться у больных олигофренией. Опущенные углы глаз в сочетании с улыбкой отмечаются при депрессии — *симптом Пьеро,* «улыбающаяся депрессия».

Блеск склеры

Выделяют: *симптом Чижа* — свинцовый, маслянистый блеск склер при эпилепсии; *Васнецовские глаза* — много отблесков, обусловленных большим количеством глазной жидкости, отмечаются у маниакальных больных; *симптом Врубеля* — при расширенной глазной щели двойной блик ближе к верхнему веку, встречается при сумеречных расстройствах сознания, тиреотоксикозе. Сам М. Врубель на портретах лиц изображал второй блик, аналогичный размещенному на радужке или зрачке, на верхнем веке.

Движения глаз

При некоторых формах врожденной органической патологии головного мозга отмечается неспособность к произвольным боковым движениям глаз — при попытке компенсаторного поворота головы глаза насильственно поворачиваются в противоположном направлении, движения глаз по вертикали остаются неизменными. Эти признаки составляют *синдром Когана* (синоним — «врожденная частичная глазодвигательная атаксия»).

У больных с истерической слепотой при пассивном повороте головы глазные яблоки плавно смещаются в противоположную сторону, и зрачки остаются фиксированными на лице врача — *симптом «фиксации взора».*

При энцефалитах, болезни Паркинсона, паркинсонизме вследствие лечения нейролептиками, синдроме Мерсье-1 отмечается тонический спазм глазодвигательных мышц, вызывающий сочетанное отклонение глаз — *глазодвигательный криз.* Одним из симптомов шизотаксии, то есть скрытого носительства генов шизофрении, является наличие толчкообразных движений глазных яблок при рассматривании движущегося маятника.

Характеристика взгляда

При коммуникации собеседников продолжительность взгляда одного из них составляет от 1 до 10 с. Взгляд, непрерывно фиксированный на лице собеседника долее 5—7 с *(пристальный взгляд),* относится к агрессивно-предупредительным элементам мимики и в сочетании с другими агрессивными мимическими элементами может представлять картину скрытой агрессии. Хотя пристальный взгляд может отражать и крайнюю степень заинтересованности, и возникает при интересе и ухаживании.

При установлении межличностных взаимоотношений в норме, как правило, идет обмен взглядами. При общении слушающий собеседник смотрит на говорящего в два раза чаще, чем когда говорит сам. Известно, что при приближении взгляд отводится. Продолжительность и частота взгляда прямо пропорциональны расстоянию.

Выделяют взгляд в лицо, в сторону. Пациенты с шизофренией значительно чаще, чем здоровые, смотрят в сторону и реже фиксируют взгляд на собеседнике, аналогичный взгляд отмечается при дефицитарных синдромах, синдроме Кандинского — Клерамбо. Фиксация взгляда на своем теле чаще встречается при кататоническом синдроме, Кандинского-Клерамбо и дефицитарных синдромах. Частый, продолжительный взгляд в окно или на источник света (фотофилия) — признак скрытой депрессии, встречается и при ипохондрических состояниях. Избегания взгляда на свет и предпочтение темноты (фотофобия) характерны для посттравматических состояний, это обычно сочетается с повышенной чувствительностью к звукам — гиперакузией. Удивленное рассматривание себя перед зеркалом, часто с ощупыванием лица — *симптом «зеркала»* — отмечается при атрофических психозах, особенно при болезни Альцгеймера. При этом расстройстве отмечается также особое — Альцгеймеровское изумление, которое выражается в том, что у пациента глаза широко и удивленно раскрыты, рот полуоткрыт, мигание редкое. Оно особенно заметно тем, кто давно не видел пациента. Однако «влечение к зеркалам» и стремление рассматривать в них свое изображение наблюдаются также при нарушениях аутоидентификации при дисморфопсиях у подростков.

Элементы области рта

Область губ

Опущенные углы рта встречаются при депрессии.

Вытянутые вперед в трубочку губы — *симптом «хоботка»* — демонстрируются от нескольких секунд до спастического удержания больным в течение длительного времени, наблюдаются при кататонической шизофрении. При сопоре можно отмечать дистанторальный рефлекс, который заключается в том, что при незначительном взмахе рукой рядом с лицом пациента отмечается хоботковая реакция. При просьбе улыбнуться почти 70% пациентов с шизофреническим дефектом вытягивают в улыбке губы хоботком.

Описан *абортивный хоботок* — малая выраженность и парциальность проявления, когда выпячивается только одна губа.

Раструб *(«рот рыбы»)* — рот широко раскрыт, губы вытянуты. Нередко проявляется как следствие депривации, сенсорной изоляции, встречается у больных наркоманией.

Улыбка

При продуктивной симптоматике у пациентов с шизофренией отмечается диссоциация мимических выражений верха и низа лица, при негативной симптоматике — разница левой и правой половины лица.

Односторонний тик языка и губ встречается при истерии и в структуре синдрома Жиля де ля Туретта — *симптом Бриссо-Мари.*

Одним из вариантов хронического паркинсонического синдрома, возникающего при лечении нейролептиками, является *rabbit-синдром Вилнева.* Он характеризуется локальной экстрапирамидной симптоматикой — тремор губ с частотой около 5 движений в секунду, напоминающий движение губ кролика.

При интоксикации тетраэтилсвинцом, интоксикационных психозах описан *симптом волоса* — ощущение во рту волоса или нити, сопровождающееся постоянным движением губ и языка пациента, стремящегося освободиться от этого инородного тела.

Ритмические судороги мышц языка и губ, сопровождающиеся причмокиванием и жевательными движениями, так называемые *оперкулярные судороги,* встречаются при поражении задней части нижней лобной извилины.

3.1.2. Поза.

Основой организации позы является соотношение элементов напряжения-расслабления сгибателей и разгибателей. Поза может быть маркером тревоги, депрессии, релаксации. Позу составляют элементы головы, плеч, туловища, ног.

Неспособность длительное время сохранять одну и ту же позу, носит название — ***акатизия.*** Первичными проявлениями являются мучительные ощущения, порождающие двигательную активность, а сами движения носят вторичный, реактивный характер. Патогенез акатизии связывают с поражением ретикулярной формации ствола головного мозга.

Характерная двигательная активность с непрекращающимся стремлением двигаться, ходить отмечается при ***тасикинезии.*** Однако, в отличие от акатизии, отсутствуют мучительные ощущения, потребность в движении является первичной. Наблюдается при некоторых органических поражениях головного мозга (эпидемический энцефалит) и, как осложнение, при лечении нейролептиками. Относится к транзиторным нейролептическим синдромам, иногда приобретает хроническое течение.

Непреодолимое ускорение движения туловища вперед при ходьбе или после легкого толчка — ***пропульсия*** — наблюдается при болезни Паркинсона, паркинсонизме.

Ритмические движения головы вперед и назад, сопровождающиеся аналогичными движениями туловища и, иногда, разгибанием рук — *«салаамовы» судороги* (от «салам» — приветствие у мусульман) — входят в состав синдрома детской миоклонической эпилепсии Веста, наблюдающегося в младенческом возрасте.

При длительном лечении нейролептиками у взрослых и пожилых людей развивается *дистонический синдром,* характеризующийся наклоном, односторонним изгибанием верхней части грудной клетки, шеи и головы — *синдром «пизанской башни».* Также может отмечаться гримасничанье и атетоидные движения в конечностях.

Своеобразные движения, напоминающие кукол-марионеток, отмечаются при *синдроме Энджелмена,* характеризующегося сочетанием умственного недоразвития с эпилептиформными припадками и насильственным смехом, гримасами.

При кататоническом ступоре, глубокой олигофрении, состояниях дефекта, маразма наблюдается так называемая *«эмбриональная поза»* (больные сгибают ноги в тазобедренных и

коленных суставах и максимально прижимают их груди, руки охватывают колени, подбородок прижат к коленям). *Симптом «воздушной подушки»* (длительное приподнятое над подушкой положение головы) также характерен для кататонического симптомокомплекса.

К позным комплексам поведения относится также моторика ног. Степень раздвинутости ног в области коленей показывает степень доминантности индивидуума.

Постоянные движения ног входят в состав *синдрома Витмаака-Экбома* и относятся к ряду нейролептических пирамидных расстройств. Характерны приступообразно возникающие боли, парестезии, исчезающие лишь во время движения (движения носят вторичный характер). Имеет синонимы — синдром беспокойных ног, синдром «неутомимых ног», «беспокойства голеней». Этот симптом может входить в соматоформные расстройства и относиться к скрытой тревоге.

Особую форму истерии представляет *синдром Бамбергера* — клонические сокращения мышц нижних конечностей, подпрыгивания, танцеподобные движения, возникающие при соприкосновении ног с землей. У детей с аутизмом и шизофренией отмечаются явления ходьбы на цыпочках — *«балетная ходьба».* Это своеобразный регрессивный симптом, поскольку вытягивания стоп отмечаются у младенцев уже в первые часы после рождения.

3.1.3. Жест.

Элементы движения рук входят в позу, но в то же время они составляют систему жеста, которая связана с эмоциональным состоянием, психическим состоянием, депривацией. Жестом называют движения свободной рукой; взаимодействие с предметом или объектом называют манипуляцией.

Патология в сфере жеста может проявляться через нарушения точности, дифференциации движения. Так называемая *иннерваторная апраксия* характеризуется нарушением сложных и тонких движений, причем расстройства обычно касаются одной конечности или ее части, встречается при неврологических заболеваниях.

При *кинестетической апраксии* больные не могут двигать с необходимым усилием пальцами или кистью руки. Движения становятся неточными, недифференцированными. Наблюдается при локализации поражения в области передней и центральной извилины.

Непроизвольные, вычурные, медленные стереотипные движения небольшого объема в дистальных отделах конечностей — *атетоидные гиперкинезы* — наблюдаются при поражении хвостатого тела в области хвостатого ядра и скорлупы. *Истерические гиперкинезы* — отличаются вычурностью движений, тонус мышц не усилен, возникают психогенно и исчезают в состоянии покоя. *Корковый гиперкинез* характеризуется клоническими судорогами и встречается при поражении двигательной зоны коры головного мозга.

Симптом двигательного автоматизма (движения пальцев рук напоминают манипулирование мелкими предметами, отмечается ритмический тремор II, III и противопоставленного им V пальцев рук). Общее название — ***кроцидизм*** (греч. krokydismos — ощипывание шерсти), наблюдается при паркинсонизме. Синонимы этого двигательного нарушения *симптом «счета монет», симптом «катания пилюль».*

Стереотипные ритмические движения кистей рук *(симптом «потирания рук»)* — основной признак синдрома Ретта, заболевания, характерного только для девочек и сопровождающегося нарастающей деменцией, снижением мышечного тонуса. При шизофрении часто отмечается *игра пальцами,* которая выражается в том, что пальцы руки, находясь в непрерывном движение, прикасаются друг к другу.

Однообразные движения, имитирующие процесс снимания чего-то со своего тела, одежды, одеяла, простыни *(симптом «обирания»)* наблюдаются при муссситирующем делирии, аменции.

Ювенильная форма дрожательного паралича *(синдром Ханта)* начинается, как правило, с ритмического дрожания в какой-либо одной конечности. Характерны маскообразное лицо, брадикинезия, изменение осанки, повышение мышечного тонуса, дизартрия, монотонная речь. Морфологически наблюдается поражение стриопалидарной системы, моторных клеток полосатого тела.

Насильственное схватывание, «хватательный рефлекс», неловкость движений конечностей наблюдаются при поражении премоторной зоны коры. При поражении лобной доли может наблюдаться *симптом Барре,* когда одна из верхних конечностей во время движения внезапно неподвижно застывает на некоторое время (рука, противоположная пораженной доле). В некоторых случаях после этого отмечается судорожный припадок.

Непроизвольные потирания рукой области горла и шеи могут служить маркерами латентной тревоги.

3.1.4. Локомоции.

Нарушение походки нередко может служить диагностическим критерием. Расстройства ходьбы встречаются при истерической атаксии *(синдром Брике)* и сопровождаются ослаблением мышечного чувства. Алкогольная атаксия также характеризуется расстройством координации движений, неустойчивой походкой. Выделяют *гемиплегическую походку* — паретическая нога отводится в сторону и очерчивает полукруг (синонимы — «косящая походка», «циркулирующая»); *«кукольную» походку* (наблюдается при паркинсонизме) — характеризуется мелкими шажками при прямом туловище и отсутствием синергических движений руками; *«лисью» походку* — постановка ступней по одной линии (отмечается при поражении лобных долей головного мозга); *походку «летающего пера»* (наблюдается при истерии), для которой характерны широкие шаги, прыжки, пациент останавливается, лишь наткнувшись на какое-нибудь препятствие; *«старческую» походку* — мелкие, шаркающие шажки с недостаточно координированными содружественными движениями руками; *«метущую» походку* (характерна для истерической псевдодеменции) — парализованная нога волочится метлой, а не описывает дугу носком как при истинной гемиплегии.

Описаны двигательные нарушения, при которых больные совершают движения по кругу. Эти расстройства встречаются при эпилептических циркумсивных припадках. Синоним — *эпилептический ротаторный припадок.* У больных шизофренией описан *симптом «танцующего дервиша»,* характеризующийся быстрой ходьбой по кругу небольшого диаметра. Пароксизмально возникающие насильственные движения в виде верчения вокруг собственной оси встречаются при *синдроме Мерсье-1,* который наблюдается при поражениях левой теменной области различной этиологии.

При грубой органической патологии головного мозга отмечается симптом невосприятия половины тела *(симптом Штоккерта).* Во время ходьбы корпус отклоняется в сторону поражения, а окружающие предметы кажутся движущимися в противоположную сторону.

3.1.5. Манипуляции.

Манипуляционная активность выражается в движении руки в ходе деятельности с предметом. При выполнении теста на выбор предмета манипуляции гетеросексуально ориентированные мужчины первоначально чаще выбирают вытянутые и твердые предметы, например палку, а женщины — тряпочку. При иной сексуальной ориентации выбор меняется. Первичный захват предмета при шизофреническом дефекте происходит с участием кисти, при прихорашиваний пациенты приглаживают голову рукой с вытянутыми пальцами. При предложении детям теста с выбором предмета из закрытого мешочка дети с расторможенностью и высоким уровнем агрессии выбирают острые твердые предметы, например гвоздь, дети с аутизмом и шизофренией — пластилин или тряпочки. Манипуляции удобно наблюдать в ходе игровой деятельности или арт-терапии. Любимые объекты манипуляции у детей находятся в карманах, но скрытое манипулирование за спиной и в карманах предметами все же чаще отмечается у детей аутистов и при депрессиях. Манипулирование пальцами *(симптом игры пальцев)* — признак, отмечаемый как при дефицитарной симптоматике, характерной для шизофрении, так и при депривации. После эпилептического припадка и выхода из комы у мужчин часто отмечаются манипуляции гениталиями, а у женщин — складками одежды.

3.1.6. Ольфакторная коммуникация.

Обнюхивание еды перед погружением ее в рот в возрасте после 3 лет можно считать регрессивным признаком, он возникает у детей с фобиями и другими неврозами. Эти дети часто обнюхивают свои ладони, волосы и предметы. Известно, что при хронических ринитах и другой патологии, снижающей ольфакторную различимость, у мужчин снижается потенция. Обычно при мизофобии, страхе загрязнения, отмечается сочетание повышенной чувствительности к запахам с навязчивым стремлением к чистоте. Существует предположение, что аверсия некоторых детей их родителями обусловлена запахом, исходящим от ребенка вследствие болезней обмена.

3.1.7. Тактильная коммуникация.

При утрате возможностей прикосновения к другому человеку мы начинаем более активно прикасаться к себе. Это особенно заметно при аутизме и шизофрении, а также в результате депривации или утраты объекта любви. Стереотипный аутогрумминг может привести к многочисленным расчесам и экскориациям, в частности, при умственной отсталости. Покинутый ребенок стремится чаще обнимать части своего тела или игрушку. Таким образом, частота прикосновений к другому (индекс любви) является показателем любви, но если человек лишен возможности прикосновений в результате утраты объекта любви, он прикасается к своему телу. В

ходе онтогенеза прикосновение заменяется взглядом, и человек чаше смотрит на объект любви или привязанности, чем на другие объекты.

3.1.8. Социальная коммуникация.

Системы общения также меняются при психопатологии. R. Nesse заметил, что пациенты с депрессиями сначала стремятся держаться подальше от персонала, но по мере выздоровления их дистанция к медицинским сестрам уменьшается. Такие же особенности замечены С. Агарковым по отношению к мужчинам с импотенцией, после психотерапии которых индивидуальное расстояние по отношению к женщинам уменьшается. В стационарах пациенты, страдающие шизофренией, дистанцируются от пациентов с эпилепсией, но стремятся быть ближе к пациентам с аффективными расстройствами. Ребенок с аутизмом стремится быть дальше от других детей и взрослых, а также от центра комнаты, а демонстративная, истерическая личность напротив стремится к другим. Понятие демонстративности как раз и предполагает совершение некоторых социально несанкционированных действий в присутствии других людей, таковы, например, демонстративные суициды алкоголиков и истериков.

3.1.9. Особые комплексы поведения.

Гортанное покашливание

Сочетание жестового смущения, мимики растерянности, беспомощности, намерения говорить или невербальных компонентов речи типа кхмыканья, кашля, чмоканья. Комплекс наблюдается как у психически здоровых, и у невротиков. Комплекс усиливается при тревоге, является редуцированным сигналом опасности. Встречается при обсессивно-компульсивных и соматоформных расстройствах.

Ах-экспрессия

Поведенческий комплекс, описанный при внезапном понимании ранее неизвестных обстоятельств. Включает жестовый компонент разной степени выраженности от вскидывания рук до различных вариантов жеста-акцента, мимический компонент (улыбка, приоткрывание рта, флаш), позный компонент (поворот головы, кивок), компоненты речи (ах, ага, ну да). Ах-экспрессия является нормативным поведением, но чаще отмечается при маниях.

Симптом зеркала

Частое разглядывание себя, иногда с грумингом, гримасничаньем, ощупыванием лица перед зеркалом. Встречается при нарушениях аутоидентификации при подростковых дисморфопсиях, а также при выходе из астенических и депрессивных состояний. Симптом также описан при болезни Альцгеймера. При дефицитарных синдромах сочетается с неряшливостью, а при нарциссизме — с аккуратностью или мизофобией.

Влечение к зеркалам

Постоянное стремление к отражающим поверхностям с разглядыванием своего лица или участков тела. Как патологический симптом описан при шизофрении детского возраста (В.П. Самохвалов, 1994).

Бормотание

Невербальный компонент речи, восходящий в онтогенезе к гулению, звукам, предшествующим развитию речи. У взрослых бормотание отмечается при сдерживании речи, например при задумчивости, а также в периоде сопора и распаде речи при атрофических деменциях.

Неофобия

Сумма признаков неспецифического избегания контакта, включающих отстранение при попытке прикоснуться, избегание взгляда, отворачивание и ответы в сторону, предпочтение старой одежды и установившихся маршрутов, фиксация на консервативных интересах. Свойственна для шизоидных акцентуаций и аномалий характера, шизотипических расстройств и негативных синдромов шизофрении.

Вытягивание шеи

Поведение, возникающее при диалоге в структуре ответа. Следует вытягивание шеи, отбрасывание головы и волос назад, закрывание глаз. Поведение типично для истерических расстройств и демонстративных личностей.

Симптом «водокачки»

Проявление смещенного поведения, выражается в увеличении жажды при тревоге и страхе.

Особые признаки поведения

(1) Скрытые и явные переживания тревоги проявляются в длительной фиксации рук(и) на горле (поведенческий аналог «комка» в горле).

(2) При скрытой и неосознаваемой гомосексуальной ориентации у мужчин можно наблюдать быстрые косые движения глаз в сочетании со взглядом в сторону при общении с другим мужчиной; эти движения отсутствуют при гетеросексуальном общении (невербальные маркеры флирта). К этим же признакам относится выбор предмета для манипулирования во время сеанса.

(3) При скрытой депрессии продолжительность взгляда в окно дольше, чем при ровном настроении, эти же пациенты чаще фиксируют доминантную руку на сердце, у них наблюдается складка Верагута [Складка на верхнем веке, закрывающая наружный угол глаза.] и фиксируется поза субмиссии.

(4) Скрытый страх характеризуется фиксацией руки на животе.

(5) Все скрытые намерения и ложь отражаются на асимметрии мимических выражений.

(6) Агрессивные и аутоагрессивные тенденции заметны по комплексу специфических признаков и могут быть даже рассчитаны количественно. В частности, к ним относится раскрытие паха, сжатие руки в кулак, жевательные движения, повышение тонуса плеч, пристальный взгляд, всего 20 паттернов (скрытые признаки агонистического поведения).

(7) «Увеличение» и «уменьшение» плеча свидетельствуют о переживаниях соответственно доминантности и субмиссивности, связанных с изменениями гедонистического радикала и авторитарности.

(8) Ритуализированная маркировка тела и одежды (в том числе украшения) указывает на скрытые конверсионные симптомы.

(9) Повышенная и искаженная имитативность, а также ага-экспрессия тесно связаны с процессами переноса и сопротивлением.

3.1.10. Сложные формы поведения.

К сложным формам относятся сон, пищевое поведение, агонистическое поведение, территориальное и миграционное поведение, доминирование и иерархия, сексуальное поведение, комфортное и родительское, исследовательское, поведение обладания и обмена.

Сон

К поведению сна относится описание ритма и продолжительности сна, поз сна и звуков сна. Ритмика и продолжительность сна различаются в онтогенезе. У маленьких детей продолжительность сна максимальна, но она становится максимальной также в стадии вегетативной комы при деменциях. Позы сна косвенно указывают на психопатологическое состояние. Пациенты с деменциями и в состоянии дефекта при шизофрении часто спят, свернувшись в эмбриональную позу и повернувшись к стене. Дети с резидуальной органикой центральной нервной системы чаще спят, отбросив голову назад в децеребрационной позе. При эпилепсии, при ночных приступах возможен сомнамбулизм или изменения позы по типу «складывающего ножа»: ребенок садится, сгибается, затем ложится. Дети в состоянии депривации часто жуют во сне, иногда край простыни; у них также отмечается бруксизм (скрежет зубами). Бруксизм у взрослых иногда сочетается с ночными кошмарами. Этот вариант переадресованной агрессии характерен и для эпилепсии. Звуки сна (храп) указывают не только на динамические нарушения дыхания и морфологические особенности носоглотки, но также на уровень скрытой доминантности или потребности в ее реализации. Доминанты спят громче, чем субмиссивные. При синдромах сонного апноэ на фоне усиления храпа отмечается задержка дыхания, такие хронические состояния приводят к гипоксии мозга, и иногда к деменциям. В течение дня у таких пациентов отмечается повышенная сонливость (болезнь Пиквика).

Пищевое поведение

Описания пищевого поведения включают ритм еды, ее количество и избирательность, скорость еды. Значительное сезонное увеличение веса (обычно зимой) и предпочтение углеводов к вечеру типично для субдепрессий и депрессий. При этих же состояниях, а также при булимии, возможно отсутствие чувства насыщения при переедании. Фиксация на сладкой пище способствует снижению уровня тревоги. Отказ от твердой пищи и предпочтение жидкой являются регрессивными симптомами при анорексии и указывают на возвращение к более ранним онтогенетическим этапам питания. Поедание несъедобного (пика), особенно часто мела, — один из признаков нарушений обмена паращитовидных желез, однако эти же проявления встречаются как при беременности, так и при психопатологических расстройствах. Отсутствие аппетита после психогенных переживаний указывает на высокую чувствительность к стрессу. Скорость еды коррелирует с уровнем аффекта, поэтому при гипоманиях она значительно выше, чем при депрессиях. При тревоге скорость еды в присутствии посторонних выше, чем в одиночестве.

Трофолаксис — передача пищи изо рта в рот — является нормативным поведением при отношениях матери и ребенка. Нормативным также является обнюхивание пищи ребенком до 3 и даже 5 лет, однако если признак появляется позже, он считается патологическим. Дети, находящиеся в состоянии депривации, и некоторые пациенты с деменциями прячут остатки пищи и накапливают их впрок. Накопление продуктов при психозах позднего возраста обозначается как хоардомания.

Агонистическое поведение

К этому поведению относится поведение, связанное с конфликтами, то есть агрессия, переадресованная агрессия и аутоагрессия, а также бегство, которое чаще обусловлено реакцией на скрытую, подозреваемую или явную агрессию. Агрессия у человека, как и у всех млекопитающих, протекает в три стадии: а) агрессивно-предупредительная фаза, б) агрессивно-конфликтная фаза, в) агрессивно-контактная фаза. Хотя человеку при сокрытии своих намерений удается маскировать предварительные фазы, все же они могут быть замечены. К агрессивно-предупредительной фазе относится комплекс, включающий по крайней мере два и более элементов из следующих: пристальный взгляд, часто при опущенной голове, жевательные движения, увеличение размеров плеч или потирание плеч, сжатие руки в кулак, удары рукой по частям тела или предмету, размахивание руками, «плюс» лицо (приподнимание головы), раскрытие коленей с демонстрацией паха.

К агрессивно-конфликтным относится внезапное изменение тональности голоса, использование инвектив (оскорблений), уменьшение расстояния к источнику нападения, увеличение скорости движений. Это поведение переходит в результате эскалации агрессии в контактную агрессию. К переадресованной агрессии относится акция, направленная на третье лицо (чаще кого-либо из родственников) или предмет. Формой ритуализации агрессии является спортивное состязание. Агрессивные паттерны поведения заметны также в поведении ухаживания у мужчин, а субмиссивные (связанные с подчинением) — у женщин.

Аутоагрессия — агрессия, направленная на себя, в крайнем выражении соответствует суицидальному поведению. В качестве предупредительных паттернов аутоагрессии выступают: отведение взгляда, полуоткрытый рот, прятание рук, отсутствие жеста, «минус» лицо (опускание головы), увеличение расстояния от собеседника, замедленность движений, уменьшение расстояний между коленями. Аутоагрессия может выражаться в ритуализированной форме в виде татуировки или проявляться в экскориациях, самоповреждениях, расчесах. Низкий порог реакции бегства, например при повышении голоса, приближении, характерен для скрытой тревоги.

Таблица 2. Классификация биологических типов агрессии

Форма агрессии	Причины
Агрессия «хищника»	Потребность в доминировании
Межсамцовая агрессия	Конкуренция
Агрессия «жертвы»	Невозможность бегства, страх перед новым
Раздражительная агрессия	Депривация, боль, фрустрация
Материнская агрессия	Защита ребенка
Групповая агрессия	Территориальные притязания

Территория

Территориальное поведение выражается в геометрии территории, которую обживает человек, метках границ этой территории. Различается индивидуальная территория, геометрия которой — индивидуальное расстояние — есть расстояние, которое занимает при общении один человек по отношению к другому. Это расстояние различно у разных этносов, например у южан оно меньше, чем у северян. Данное расстояние меняется при психопатологии, например, при страхе и аутизме оно больше, а при депрессии ниже среднего расстояния для данной этнической группы. К групповой территории относится жилье, степень охраны которого также меняется, например, при бреде преследования. Геометрия поведения может быть представлена как трек движений человека по территории. Такие треки у пациентов с депривацией и интеллектуальным или функциональным дефектом носят челночный характер, при аутизме и фобиях они расположены по границе территории, хаотичные треки отмечены при кататоническом возбуждении.

Территориальная геометрия хорошо отражается в миграционном поведении. Степень активности миграции и потребность в передвижениях меняется при фобиях и бреде. Спонтанные и обдуманные уходы из дома отмечаются у детей при школьных фобиях, сумеречных расстройствах

сознания и аномалиях характера. Но сама физиологическая потребность в передвижениях и сменах мест более характерна для детей, чем для лиц среднего возраста, кроме того, существуют этнические особенности миграционного поведения, например некоторые народы, в частности цыгане, имеют более высокую миграционную активность, чем жители Скандинавии.

Доминирование и иерархия

Социальные и поведенческие ранги у человека не всегда, но чаще совпадают: доминирование соответствует альфа-рангу, подчинение (субмиссия) — дельта-рангу, промежуточные ранги (бета- и гамма-) более динамичны. Презентация ранга у человека осуществляется: а) с помощью маркеров поведения, у альфа-рангов преобладают агрессивно-предупредительные паттерны, у дельта — паттерны подчинения, б) с помощью приближения к источнику информации или другому значимому стимулу, в) с помощью демонстрации символов престижа (одежда, предметы). У лиц с аномалиями личности либо отсутствует верное осознание своего ранга, либо оно нестабильно. В результате любой патологии ранговое место меняется, и система доминирования усиливается либо разрушается. В онтогенезе ранг индивида повышается, но по мере старения он снижается, хотя в ряде культур существует геронтократия, то есть пожилые люди занимают наиболее высокие ступени иерархии. Социальные потрясения могут рассматриваться как борьба за ранговое место, в результате которой происходит смена рангов. Альфа-ранги наиболее чувствительны к стрессу и испытывают потребность в умиротворяющих воздействиях дельта-рангов. Наименее чувствительны к стрессу бета-ранги. Баланс доминирования и субмиссии внутри группы обеспечивает ее стабильность.

Сексуальное поведение

Особенности сексуального поведения описываются не только как успешность генитального контакта, но включают также типологию ухаживания и все системы социального отношения полов, а также внутриполовые отношения. Эти системы связаны с гетеросексуальностью, гомосексуальностью и транссексуальностью.

Половые различия в поведении обнаруживаются с раннего детства в стилистике позы, жеста, мимики, невербальных компонентов речи и практически во всех сложных формах поведения, а также в структуре оргазма. Оргазм у мужчин носит характер пика, и всегда сопряжен с эякуляцией, у женщин — характер плато, и сопряжен с сокращением мышц малого таза и внутренней поверхности бедер.

Бессознательный запрет на инцест распространяется не только на родителей и детей, братьев и сестер, но также на тех сверстников, с которыми растет ребенок.

Раннее половое созревание наблюдается при эндокринной патологии и у пациентов, в дальнейшем заболевших шизофренией. Подростковая сексуальность характеризуется низкой дифференцировкой и значительным креном на гомоэротичность.

Комфортное поведение

К поведению относится приведение себя в порядок, забота о теле, прихорашивание. Комфортные движения — мытье, обтирание, груминг, купание, потягивание и зевание. Последний паттерн считается также агрессивно-предупредительным. Вытягивание и зевание присутствует при генерализованном тонико-клиническом припадке. Груминговые движения сопровождаются выбиранием волос, прикосновениям к участкам кожи, расправлением складок одежды у постороннего, часто ребенка или члена семьи, аутогруминг — прикосновение к себе. Частота груминга увеличивается при тревоге и обсессивно-компульсивных расстройствах, уменьшается при деменции. При интеллектуальной недостаточности в целом увеличивается неряшливость.

Родительское поведение

Поведение описывает всю систему коммуникаций родителей и детей, в частности, обмен мимическими, жестовыми, позными, тактильными, речевыми сигналами. Лидеры и кумиры семьи во взаимодействии с другими членами семьи составляют семейную иерархию. В систему отношений входит осмотр и частота прикосновений матери к ребенку, которые определяют эмоциональность ребенка, степень систематичности ухода матери за ребенком, степень открытости семьи. В большинстве случаев дети — кумиры семьи имеют повышенную тенденцию к телесному контакту со взрослыми, прижиманию к нему, они стремятся прикоснуться к его руке или щеке, чаще смотрят в глаза взрослым, быстрее едят, стремятся манипулировать руками или одеждой взрослого. Искажение родительского поведения отмечается при всех психических расстройствах.

Исследовательское (поисковое) поведение

Под поведением подразумевают интерес к новому, который проявляется в изменении ориентации, осматривании, глазном контакте, динамике приближения или удаления от объекта интереса. Интенсификация такого поведения обозначается как любопытство, или неофилия. Часто

она носит избирательный характер, например при бреде, когда пациента интересуют только угрожающие стимулы.

Поведение обладания и обмена

Поведение обладания предметом является инстинктивным и отмечается уже у очень маленьких детей, его отсутствие у взрослых характерно для депрессии и апатии, а усиление при отсутствии обмена — для деменции, при которых пациенты могут накапливать совершенно ненужные вещи (симптом Плюшкина).

Имитационное

Повторение невербального или вербального призыва, например ответ улыбкой на улыбку, плачем на плач. Именно благодаря способности к имитации осуществляется педагогическое воздействие. Сниженная имитативность при обучении типична для умственной отсталости и расстройств памяти. Неадекватное усиление имитации свойственно для гебефрении и индуцированных психозов.

Игровое поведение

Любая из форм поведения может носить игровой характер. В основе игры лежит эволюционно закрепленная система, обучающая нормативам того или иного поведения. Поэтому искажение в структуре игры и в выборе игровых предметов свидетельствует о нарушении в формировании соответствующего поведения и нарушении коммуникаций. Например, у аффективно неустойчивых личностей задолго до среднего возраста неконтролируемый аффект отмечается в игре. Известно, что дети-аутисты выбирают для игры неигровые предметы, например, камешки, катушки, палочки.

Некоторые формы патологии поведения по сложным формам (инстинктам) описаны в разделе общей психопатологии.

3.1.11. Механизмы поведения.

Поведение человека напоминает музыкальную партитуру, в которой одновременно звучат мимика, поза, жест и все каналы коммуникаций. Однако на каждом последующем шаге поведение вполне прогнозируемо и зависит от ведущего механизма поведения. Выделяют:

— *Прямое проявление* поведения, которое осуществляется, когда нет препятствий для достижения цели.

— *Усиление поведения* — интенсивность поведения возрастает при наличии препятствия, соответствует увеличению агрессивного радикала.

— *Ослабление поведения* и вакуум активности. Препятствия приводят к истощению энергии действия и «параличу» активности (вакуум активности). В патологии соответствует ступору.

— *Переадресация поведения.* При невозможности направить поведение на конкретную цель в результате препятствия оно переключается на иную цель. Может переадресовываться любое поведение, например сексуальное, пищевое или агрессивное. В патологии механизм заметен при патологическом аффекте, парафилиях.

— *Смещение поведения.* При невозможности достижения цели происходит переключение на иное поведение. Например, при невозможности реализовать сексуальное поведение возникает агрессия. При патологии обнаруживается в клинике бреда, обсессивно-компульсивных расстройств, неврозах.

— *Поведение социального «облегчения»* — увеличение активности или имитация поведения при наблюдении аналогичного поведения у окружающих. При патологии заметно при зависимых расстройствах личности, наркоманиях и гебефрении.

— *Ритуализация.* Обычное поведение достижение цели приукрашивается личными или социальными ритуалами и маркерами. К поведению такого рода в норме относится ухаживание как этап сексуального поведения. При патологии ритуализация заметна при диссоциативных расстройствах и обсессивно-компульсивном расстройстве.

— *Амбивалентность.* Одновременное существование двух противоположных мотивов и способов достижения целей или противоположных целей. Наиболее часто усиливается при кататонии и обсессивно-компульсивном расстройстве.

— *Альтруистическое поведение.* Отказ от достижения цели с целью предоставления возможности ее достижения окружающим. Одной из версий является фиксация на этом поведении при некоторых формах анорексии и суицидальной активности.

В норме присутствуют все механизмы поведения, но при патологии возникает фиксация на одном из них.

3.2. Речь и аудиальная коммуникация.

Диагностический процесс в психиатрии направлен на распознавание, регистрацию и квалификацию психических и поведенческих расстройств. При этом изучаются в неразрывном единстве как простые и сложные комплексы поведения, так и все особенности речевой продукции, ее вербальные и невербальные аспекты. Речевое поведение, таким образом, является важнейшим объектом исследований, и глубокое его изучение позволяет приблизиться к пониманию особенностей личности пациента, сущности субъективной картины психопатологических переживаний, правильно поставить диагноз.

3.2.1. Общие принципы речевой диагностики.

Целостное представление о речи дает клинико-лингвистическая диагностика, представляющая единство клинико-психопатологического подхода с лингвистическим анализом, включающим психосемантический, паралингвистический, психолингвистический, прагматический и синтаксический аспекты. Выделенные дополнительные диагностические критерии оценки речи способствуют более полной и точной диагностике, облегчают проведение дифференциальной диагностики и полезны при общении с пациентом, когда визуальный контакт невозможен, например, в телефонной беседе или при переписке.

3.2.2. Психосемантика речи.

Семантический *(смысловой)* ***аспект*** анализа речи предполагает изучение рассказа пациента о его прошлом (анамнеза), о жалобах и переживаниях, о семье и отношениях с другими людьми. Указанные сведения получают при использовании набора стандартных, хорошо известных психиатрам вопросов, специальных опросников, глоссариев.

Особое внимание следует уделять *субъективной семантике болезненных переживаний* — индивидуальному смыслу возникающих изменений как в структуре самосознания пациента, так и в системе его отношений с миром. Субъективные семантики можно оценить по лексико-семантическим категориям: выбору определенных слов для отражения действительности, характеризующих эмоциональное и прагматическое отношение к ней пациента, преобладание в речи определенных лексико-семантических групп (частей речи — существительных, прилагательных, глаголов).

Психосемантический анализ речи позволяет выявить феномен ***алекситимии*** — особый коммуникативный стиль больных, характеризующийся затруднением вербального выражения чувств и болезненных переживаний. Алекситимия наблюдается при невротических, соматоформных, личностных расстройствах (шизоидные, шизотипические, пограничные, зависимые).

Учитывая, что речь отражает процессы мышления, изучение ее у пациентов позволяет выявить детально как формальные, так и расстройства мышления по содержанию, различные типы афазий.

3.2.3. Паралингвистика речи.

Паралингвистика изучает невербальные (просодические) факторы речевой коммуникации, которые участвуют в передаче информации, несут определенную семантическую нагрузку — экстралингвистическую информацию.

В первые минуты общения с пациентами психиатр имеет возможность оценить *социально-биологические* характеристики речи обследуемого: возраст, пол, социальный статус (и их соответствие внешнему облику и поведению), диалект, акцент; *пространственные* характеристики (местоположение говорящего по отношению к слушателю, его перемещение); *медицинские* — состояние здоровья в целом, как физического, так и психического, состояние речевой системы и голосового аппарата *(фониатрический аспект).* Далее детально изучаются отдельные паралингвистические характеристики в их единстве, так как только полная картина просодических особенностей речи в их динамике позволяет формировать диагностические суждения. Приводим описание исследуемых паралингвистических параметров, характеристики их изменений при психопатологических расстройствах, их диагностическую значимость.

Темп речи

Характеризует скорость протекания психических процессов и определяется количеством слов, произнесенных в единицу времени (1 мин). За нормальный темп речи на основании изучения психически здоровых лиц нами принят показатель 60—100 слов/мин.

— *незначительное ускорение темпа:* 100—120 слов/мин — наблюдается при возбуждении различных видов, аффективно насыщенных переживаниях, гипомании, начальных стадиях алкогольного и токсического опьянения, тревожных расстройствах;

— *значительное ускорение:* более 120 слов в минуту — те же расстройства, маниакальные состояния (fuga idearum), ажитация, панические;

— *незначительное замедление:* 40—60 слов/мин — астенические, волевые расстройства, субдепрессия, диссимуляция психотических переживаний, органические поражения головного мозга, умственная отсталость;

— *значительное замедление:* менее 40 слов/мин — депрессивные расстройства, загруженность психопатологическими переживаниями, субступор, слабоумие, тяжелая форма умственной отсталости, качественные расстройства сознания, начальные этапы количественных расстройств сознания, апатоабулические расстройства;

— *мутизм* — полное отсутствие речи при различных расстройствах.

Учитывается также характер изменения темпа речи (постепенное, резкое), что подчеркивает аффективную насыщенность переживаний, их субъективную значимость, степень эмоционального контроля, особенности преморбидной личности.

Основной тон — громкость речи

Громкость — восприятие разности в физической силе произносимых звуков, определяемой как субъективно, так и инструментально. За нормальную громкость приняты показатели 50—80 дБ (при постоянном фоновом шуме до 10 дБ).

— *умеренное повышение* — 80—90 дБ — возбуждение, гипомания, аффективно значимые переживания, легкое опьянение, психопатоподобные расстройства;

— *значительное повышение* — 90—110 дБ — выраженное возбуждение различных видов, маниакальное состояние, ажитация;

— *крик* — выше 110 дБ — то же, что и в предыдущем пункте;

— *умеренное понижение* — 40—50 дБ — астенические расстройства, апатоабулические, субдепрессия, обсессивные расстройства;

— *значительное снижение* — 20—40 дБ — депрессивные расстройства, погруженность в болезненные переживания, тяжелая астения, субступор;

— *шепот* — менее 20 дБ — глубокая депрессия, истероформное поведение, манерность при шизофрении, бредовые переживания.

Также учитывается характер изменения основного тона (постепенное, резкое), что помогает уточнить степень эмоционального контроля (конверсивные расстройства, состояния тревоги, неврозы), стеничность переживаний, личностные особенности, подвижность психических процессов, астенизацию и изменения внимания и волевой сферы в ходе беседы. Особенно важен учет семантики тех фрагментов высказываний пациента, где выражена динамика паралингвистических показателей (темпа, основного тона и т.п.).

Тембр речи

Тембр речи — динамика спектрального состава звуков высказывания во времени, определяемая как субъективно, так и инструментально (компьютерная сонография). Тембр речи определяется как индивидуальными анатомо-физиологическими особенностями голосового аппарата, так и эмоциональным состоянием пациента. Тембр низких частот чаще встречается при депрессивных и астенических расстройствах, высокочастотный — различные виды возбуждения, тревожные состояния.

Важен учет характера изменений тембра по диапазону и по скорости, которые оцениваются также, как и изменения тона и темпа речи. Дополнительно определяется наличие и выраженность обертонов — добавочных формант (максимум акустической энергии на спектрах звуков) с целью детализации и уточнения вышеописанных частотных характеристик. Однако данный анализ возможен только при инструментальной диагностике.

Мелодичность речи

Плавность и гармоничность спектральной динамики звукового ряда, наличие согласованности амплитудно-частотных характеристик. Выражена мелодичность при депрессивных состояниях. Большое значение в клинике психических расстройств имеет нарушение и утрата мелодичности, что особенно выражено при кататоническом, гебефреническом синдромах, органических поражениях головного мозга, характерно для тревожных расстройств.

Прерывистость речи — наличие артикуляционных перерывов в потоке речи, без синтаксической обоснованности. Наиболее часто встречается при состояниях возбуждения, тревоги, логоневрозах.

Паузы — наличие перерывов в ходе сообщения (как синтаксически обоснованных, так и без семантической наполненности). Оценивается продолжительность пауз: короткие — до 3 с, средние — 3—7 с, длинные — более 7 с. Важен учет семантики участка высказывания, в котором выявлена пауза, так как последняя может подчеркивать субъективную значимость переживаний, их эмоциональную насыщенность. Наличие пауз может служить косвенным указателем на депрессию, шперрунги, диссимуляцию переживаний. Необходимо по контексту высказывания выявить семантику пауз, так как иногда молчание красноречиво и емко передает те или иные аспекты переживаний.

Характер заполнения пауз

— наличие вдохов и выдохов, их продолжительность — короткие до 3 с, длинные — более 3 с; характер — с глоточным сжатием (акт дыхания при сомкнутых голосовых связках с особым акустическим феноменом), что является дополнительными характеристиками аффективной сферы;

— наличие покашливаний, нечленораздельных звуков, звуков без словесного оформления, назализации (rhinolalia), междометий. Являются стигмами микроорганического поражения головного мозга, характеризуют личность пациента, его эмоциональную сферу;

— смех с указанием степени вокализации (беззвучный, хохот и т.п.) и адекватности контексту высказывания;

— плач с указанием степени вокализации (беззвучный, всхлипывание, рыдание, стоны) и адекватности.

Характер звучания речи

— продолжительность (депрессии, органические расстройства, неврозы);

— сдавленность (тревожные расстройства, диссимуляция, бредовые расстройства);

— неразборчивость и слитность (возбуждение, органические расстройства, интоксикации);

— интенсификация гласных (депрессии, бредовые расстройства), согласных звуков (органическая патология, логоневрозы).

Дикция — четкость и правильность артикуляции и синтагмирования (синтаксическая правильность речи).

Необходимо выделять следующие нарушения:

— *дисфонемия* — нарушение воспроизведения отдельных звуков (фонем);

— *дисфразия* — расстройства произношения отдельных слов и/ или их частей;

— *диспрозодия* — расстройство сферы акцентов, неправильность ударений, синтаксическое несоответствие.

Наблюдается при афазиях, органических поражениях, умственной отсталости, в клинике шизофрении, при интоксикациях.

Интонация — характеристика речи, объединяющая в себе взаимосвязь особенностей динамики спектральных и амплитудно-временных характеристик в тесной связи с семантикой высказывания. Уточняет эмоциональное отношение пациента к высказываемому, расставляет необходимые акценты, структурирует высказывание, создавая иерархию мотивов, кристаллизует субъективную семантику.

Модальность — семантическое выражение субъективного восприятия просодических характеристик в их единстве, определенное в форме эмоционального состояния: напряженность, неуверенность, беспокойство, беспомощность, безнадежность, раздражение, разочарование, сомнения, безразличие и т. д.

3.2.4. Психолингвистический аспект изучения речи.

Психолингвистическая диагностика — изучение характера и особенностей речевого высказывания в зависимости от особенностей психопатологической симптоматики. В грамматиках языка различают два уровня организации высказывания: поверхностные и глубинные грамматические структуры языка. Обобщенные глубинно-синтаксические структуры, одинаково приемлемые для любого языка, подчиняются немногочисленным основным правилам и носят универсальный характер, превращаются в разнообразные и бесконечно изменчивые синтаксические структуры живых естественных языков.

Психолингвистических коэффициенты: коэффициент Трейгера (КТ), коэффициенты опредмеченности действия (КОД) и коэффициент директивности (КД).

КТ — это отношение количества глаголов к количеству прилагательных в единице текста. Его величина непостоянна и указывает на соотношение у данного субъекта в момент высказывания наклонности к активности и практическим действиям, к рефлексии и созерцательности. КТ связан с уровнем эмоциональной стабильности и характером эмоциональной регуляции. В норме КТ близок к 1. Его повышение наблюдается при органических поражениях головного мозга, бредовых синдромах, повышенном аффекте, обсессивно-фобических расстройствах, наличии переживаний стенического характера, характерно для личностей, склонных к активным действиям, при алекситимии. Снижение КТ наблюдается при наличии дефицитарной психопатологической симптоматики, диссоциативных расстройствах, соматизированной патологии, астении; указывает на такие личностные характеристики, как нерешительность, зависимость, тревожность.

КОД — соотношение количества глаголов к количеству существительных в единице текста, характеризует уровень социализированности, синтаксической завершенности высказывания. КОД интерпретируется аналогично КТ. При этом необходимо особо подчеркнуть, что повышение КОД указывает на регрессивный характер речи и значимо в диагностике микроорганического поражения головного мозга, качественных и количественных расстройств сознания, дефицитарных расстройств в клинике шизофрении.

КД, или индекс прегнантности Эртеля, — отношение количества слов и выражений А-экспрессии (с высоким уровнем прегнантности) к общему количеству слов в единице текста. К А-экспрессии относятся следующие слова и словосочетания: «должен», «обязан», «не может быть никогда», «не разрешено никому», «невозможно», «без возражений», «абсолютно», «всецело», «всегда», «везде», «никогда», «никто», «ничто», «бесспорно» и т.п. КД — отражает прегнантность когнитивной активности, лежащей в основе высказываний, связан с интенсивностью аффекта, его характеризующего, указывает на личность, склонную к доминированию, экспансии, решительную и бескомпромиссную. Высокий КД позволяет прогнозировать высокий риск возможности совершения общественно-опасных действий, суицидальной активности. Повышение КД может быть косвенным указанием на высокий уровень агрессивности, доминирование аффективно насыщенных идей, в том числе бредовых, также на скрытую бредовую систему. Для получения целостного представления о семантико-грамматических особенностях конкретного пациента важна комплексная оценка всех психолингвистических коэффициентов, их динамики.

Психолингвистическое изучение речи подразумевает также оценку содержательности текста. Как известно, синтаксическая структура текста складывается из основных частей: темы, или репродуктивной составляющей, — нечто уже известное, данное, и ремы, или продуктивной составляющей, несущей новую информацию. Измеряя тема-рематическое отношение, можно дать оценку содержательности текста. Значительное преобладание темы указывает на такие формальные расстройства мышления, как олигофазия, обстоятельность, резонерство, аморфность, различные этапы распада мышления. Значительное преобладание рематических конструкций наблюдается при эгоцентрической речи, аутистическом мышлении, символизме, бредовых конструкциях.

При изучении тема-рематического соотношения обращают на себя внимание следующие моменты:

а) преобладание ремы — указание на наличие в речи бредовых конструкций;

б) это преобладание незначительно, что связано с:

— систематизированной структурой бреда,

— наличием в мышлении стереотипии (рематические конструкции);

в) очевидными становятся элементы разорванности мышления.

3.2.5. Прагматический аспект изучения речи.

Прагматика изучает отношения к знаковой системе субъектов, воспринимающих и использующих данную систему. При прагматическом исследовании рассматривается отношение говорящего: 1) к действительности; 2) к содержанию сообщения; 3) к адресату. Прагматический аспект изучения речи больных — определение зависимости прагматических категорий речи при фиксированных прагматических переменных: говорящий (пациент) — слушающий (врач), место, время, универсум общения, от особенностей клинической картины.

Важнейшей прагматической категорией, имеющей практический интерес, является речевой акт как основная единица общения. Теория речевых актов рассматривает языковое общение как целенаправленное действие, то есть высказывания являются перформативными

(осуществляющими действие). Для того чтобы идентифицировать действие, осуществляемое в ходе коммуникации, необходимо уточнение структуры и типа речевого акта.

Структура речевого акта включает в себя 3 составляющих:

1) *иллокуция* — цель говорящего;

2) *локуция* — произнесение;

3) *перлокуция* — результат речевого воздействия на слушающего.

Иллокутивную функцию определяют по преобладающему типу речевых актов. Тип речевого акта характеризуют в первую очередь перформативные глаголы, указывающие на определенные действия. Выделяют следующие типы речевых актов:

1) *Ассертивы:* утверждения, сообщения, уведомления, положения и т.д.

Например: «Хуже всего я себя чувствую в пять часов утра, когда появляются дрожание в теле, непонятный страх и жуткая подавленность...», «...Моя болезнь длится уже шесть лет и началась после серьезной душевной травмы».

2) *Директивы* — приказы, просьбы, требования, запреты, разрешения, советы, рекомендации, вопросы и т.д.

Например: «Я требую немедленно меня отпустить!», «Советую вам помочь мне, так как я найду управу на своих преследователей и мучителей»

3) *Комиссивы* — обязательства, обещания, уверения, гарантии, клятвы, угрозы, обеты и т.д.

Например: *«И тогда я поклялся себе сделать все возможное, чтобы справиться с этим малодушием», «Поверьте мне, доктор, что я не выдумала своих преследователей, — они существуют на самом деле, и каждый мой шаг это подтверждает».*

4) *Декларативы* — назначения, объявление чего-либо, открытие и закрытие, снятие с должности, решения и т.п.

Например: *«И тогда я поняла, что так продолжаться не может и решила обратиться к врачу», «Я отказываюсь разговаривать с вами, считаю эти вопросы грубой провокацией».*

5) *Экспрессивы* — благодарность, извинения, соболезнования, поздравления, жалобы, похвалы, причитания и т.п.

Например: *«Господи! За что мне такие мучения!», «Спасибо за ваше внимание и заботу», «В груди огнем печет, все переворачивается».*

Локуция определяется характером семантического наполнения высказывания и зависит от рассмотренных ранее лексико-семантических, просодических и психолингвистических характеристик.

Перлокуция, то есть результат речевого воздействия складывается из оценки следующих моментов:

1) определение врачом цели сообщения;

2) оценка исследователем собственных чувств при восприятии сообщения, определение ведущего мотива коммуникации у пациента;

3) оценка степени соответствия перлокутивного эффекта (слушающего) ожидаемому (пациентом). Изучение иллокутивно-перлокутивного соотношения является важным для большего приближения к пониманию сущности переживаний пациента, необходимо для создания индивидуализированных терапевтически-реабилитационных программ, психотерапевтической работы. В то же время иллокутивно-перлокутивное несоответствие играет диагностическую роль в выявлении симуляции, диссимуляции, определении истинных мотивов и установок пациента. Кроме того, иллокутивно-перлокутивная диссоциация характерна для речи больных шизофренией.

Особый интерес представляет прагматический анализ коммуникации «врач — пациент». В данном случае в первую очередь необходимо установить характер и степень модифицирования врачом речи пациента. Следовательно, важен учет особенностей коммуникативного стиля самого врача. При этом характер речи врача будет определяться его прагматическими установками: получение максимального количества сведений, стремление «докопаться» до истины, создание эмпатических отношений, терапевтического сотрудничества, целенаправленное воздействие на установки пациента и т.п. Из прагматических установок врача на коммуникацию будут органично вытекать особенности его просодики (тон, темп и т.д.), семантико-синтаксические характеристики, характер задаваемых вопросов. На важность характера вопросов, задаваемых пациенту, степень их суггестивности обратил внимание в свое время E. Kretschmer (1922). Он выделял 4 типа вопросов по их клинической значимости: 1) свободные от суггестии; 2) альтернативные; 3) с пассивной суггестией; 4) с активной суггестией.

Анализ и самоанализ коммуникативных особенностей может существенно помочь врачу в случаях, когда возникают затруднения в создании доверительных неформальных отношений с пациентом. И эти затруднения связаны не только с особенностями болезненных переживаний пациентов, но и с отсутствием достаточной гибкости врача, его «узким» коммуникативным «репертуаром». Данные моменты приобретают первостепенное значение в ходе психотерапевтической работы с больным.

3.2.6. Синтаксический аспект изучения речи.

Синтаксический анализ речи — это изучение особенностей синтаксического строя высказывания: синтаксических единиц, синтаксических связей и соотношений.

Синтаксический анализ применим для изучения как письменной, так и устной (разговорной) речи. При этом важен учет следующих синтаксических особенностей разговорной речи:

— *конситуативностъ* — понимание смысла в определенной ситуации: контекст, визуально-чувственная и частно-апперцептивная база;

— *функциональная перспектива высказывания* — вынесение всего важного (рема или коммент) к началу предложения, тема или топик — в конце;

— роль формально-грамматических средств в построении высказывания;

— большая функциональная роль и семантическая значимость паралингвистических характеристик.

Синтаксический анализ речи предполагает изучение как текста в целом, так и его основных синтаксических единиц — предложений. Изучение речи как отдельно взятого текста предполагает определение:

— синтаксической правильности, цельности, завершенности;

— семантико-синтаксического соответствия;

— семантической полноты высказывания.

Далее изучаются отдельные предложения (при этом выделяют):

1) *Простые предложения:*

а) двусоставные;

б) односоставные: определенно-личные, неопределенно-личные, безличные, инфинитивные, номинативные:

— распространенные и нераспространенные;

— полные и неполные;

— осложненные (однородными членами, обособление вводными и вставными конструкциями, обращениями).

2) *Сложные предложения:*

— сложносочиненные;

— сложноподчиненные;

— бессоюзные;

— с разными видами связи.

Кроме этого определяются:

— *средства синтаксической связи* (словоформы: окончания и предлоги, служебные слова, местоимения и т.д.);

— *преобладающий синтаксический порядок:* прямой или инверсированный.

Проведение указанного анализа позволяет надежно диагностировать расстройства мышления, различные виды афазии, выявить элементы регресса речи и, соответственно, мышления.

3.2.7. Анализ письменной речи.

Изучение письменной речи больных во многих случаях бывает полезно клиницисту. Письменная речь, в отличие от разговорной, обладает семантико-синтаксической полнотой и завершенностью, что позволяет создавать более точные и полные представления об отдельных аспектах переживаний. Анализ письменной продукции пациентов предполагает осуществление всех описанных выше аспектов, за исключением паралингвистического. Важно также проведение графологического анализа: особенностей почерка, величины букв, характера их написания, дополнительных украшений, пояснений, схем, выделений, использования синтаксических средств, степени давления на бумагу, грамотности, аккуратности написания, наличия синтаксических

ошибок, описок, исправлений, стиля сообщения. При шизофрении характерны явления тематического соскальзывания в письменной речи, стереотипии, неологизмы и символические конструкции. При органике отмечается нарастание дезорганизации в тексте, линия букв становится все более ломаной и опускается ниже первоначального уровня. Аккуратность с наклонностью к схематизации и витиеватости типичны для пациентов с эпилепсией.

3.2.8. Анализ творческой продукции.

Пациенты могут творить в момент психического расстройства, используя творческий процесс для выражения чувств и переживаний, которые иным способом не могу быть выражены. Творчество может использоваться для отреагирования чувства вины, агрессии или влечения. Поэтому символика творчества может быть использована как для дифференциальной диагностики, так и для терапии (арт-терапия).

Изобразительное искусство. Техника, цвет, форма и сюжет произведения отчетливо отражают психопатологические расстройства, но только в том случае, если они не сознательно имитируют приемы, заимствованные у других пациентов или художников, для которых подобные подходы могут быть своеобразной модой. Пациенты с переживанием параллельных мыслей, наплывами мыслей и формальными расстройствами мышления часто используют контаминации в рисунке, размещая один рисунок поверх другого. Такие рисунки могут наблюдаться при шизофрении. Они также иногда включают комментирующие надписи, как будто визуального образа недостаточно для передачи всей полноты переживаний. При простой шизофрении и шизотипических расстройствах встречаются стереотипии рисунка или сюжета. Например, один из наших пациентов на протяжении пяти лет ежедневно рисовал только одну розу, используя оттенки черного и синего цвета, другой повторял одну и ту же мандалу на страницах общих тетрадей. Пациенты с депрессиями часто применяют в живописи холодные тона — фиолетовый, синий, голубой, а с маниакальными и экспансивными состояниями теплые — красный, коричневый и желтый. Степень разнообразия тонов отражает степень разнообразия эмоционального состояния.

Литература. Дневники, поэзия, проза также содержат много информации о психопатологическом состоянии. По этим текстам устанавливаются резонерство, фиксация на сверхценных мыслях, стереотипии и паралогические конструкции, а также галлюцинирование.

Концептуальные проекты. В концептуальном проекте связана идея, средства ее художественного выражения. Пациент К. предлагает для подтверждения значения кариолесовой силы разместить в специальных спутниках на орбите Земли ростки винограда, Л. разработал проект скоростного вакуумного поезда, который едет без машиниста и пассажиров, с единственной целью — демонстрации творческой силы техники. Пациент А. предлагает распылить над поверхностью пустынь специальные металлизированные порошки, которые связать с некой компьютерной системой, позволяющей создать гигантскую антенну. Целый ряд психопатологических проектов хотя и презентируют паралогические идеи, однако вполне могут быть осуществлены в некоторых деталях в будущем.

3.3. Экспериментально-психологические методы исследования.

3.3.1. Патопсихологические методы исследования.

Патопсихологическое исследование включает в себя: беседу с больным, эксперимент, наблюдение за поведением пациента во время проведения исследования, сбор и анализ анамнеза, сопоставление экспериментальных данных с историей жизни исследуемого. Под экспериментами в современной психологии понимается использование любой диагностической процедуры для моделирования целостной системы познавательных процессов, мотивов и особенностей личности.

Основными задачами исследования в клинической психологии является обнаружение изменений отдельных психических функций и выявление (выделение) патопсихологических синдромов.

Под *патопсихологическим синдромом* понимают патогенетически взаимообусловленную и взаимосвязанную общность симптомов, признаков психических расстройств, к ним также относят совокупность поведенческих, мотивационных и познавательных особенностей психической деятельности больных, выраженных в психологических понятиях. В патопсихологическом синдроме отражаются нарушения различных уровней функционирования центральной нервной системы. На основании патопсихологических синдромов оцениваются особенности структуры и протекания психических процессов, приводящих к клиническим проявлениям — психопатологическим синдромам.

3.3.2. Методики оценки психических функций.

Внимание — таблицы Шульте, корректурная проба, счет по Крепелину, методика Мюнсберга, пробы на переключение, отсчитывание.

Память — тест десяти слов, метод пиктограмм, тест «оперативная память».

Восприятие — сенсорная возбудимость, пробы Ашафенбурга, Рейхарда, Литмана.

Мышление — тесты на классификацию, исключения, силлогизмы, аналогии, обобщение, выделение существенных признаков; ассоциативный эксперимент; проблема Эверье; пиктограмма; тест дискриминации свойств понятий.

Эмоции — тест Спилберга, шкалы тревоги Тейлора, Норакидзе, опросник САН, метод цветовых выборов Люшера.

Интеллект — тест Равена, тест Векслера, вербальный тест Айзенка.

Исследование нарушений внимания

Для выявления расстройств внимания наиболее часто используются патопсихологические методики оценки внимания по таблицам Шульте, корректурная проба, счет по Крепелину. Пробы на переключение используются для изучения подвижности психических процессов, установления степени сохранности словарного запаса и т.д.

Таблицы Шульте представляют собой набор цифр (от 1 до 25), расположенных в случайном порядке в клетках. Испытуемый должен показать и назвать в заданной последовательности (как правило, возрастающей от единицы до двадцати пяти) все цифры. Предлагается подряд четыре-пять неидентичных таблиц Шульте, в которых цифры расположены в различном порядке. Психолог регистрирует время, затраченное испытуемым на показывание и называние всего ряда цифр в каждой таблице в отдельности. Отмечаются следующие показатели: 1) превышение нормативного (40—50 с) времени, затраченного на указывайте и называние ряда цифр в таблицах; 2) динамика временных показателей в процессе обследования по всем пяти таблицам.

1

14	18	7	24	21
22	1	10	9	6
16	5	8	20	11
23	2	25	3	13
19	15	17	12	4

2

22	25	7	21	11
6	2	10	3	23
17	12	16	5	18
1	15	20	9	24
19	13	4	14	8

3

9	5	11	23	20
14	25	17	1	6
3	21	7	19	13
23	12	24	16	4
8	15	2	10	22

4

21	12	7	1	20
6	15	17	3	18
19	4	8	25	13
24	2	22	10	5
9	14	11	23	16

5

5	14	12	23	2
16	25	7	24	13
11	3	20	4	18
8	10	19	22	1
21	15	9	17	6

Таблицы Шульте

По результатам данного теста возможны следующие характеристики внимания испытуемого:

Внимание концентрируется достаточно — если на каждую из таблиц Шульте испытуемый затрачивает время, соответствующее нормативному.

Внимание концентрируется недостаточно — если на каждую из таблиц Шульте испытуемый затрачивает время, превышающее нормативное.

Внимание устойчиво — если не отмечается значительных временных отличий при подсчете цифр в каждой из четырех-пяти таблиц.

Внимание неустойчиво — если отмечаются значительные колебания результатов по данным таблиц без тенденции к увеличению времени, затраченного на каждую следующую таблицу.

Внимание истощаемо — если отмечается тенденция к увеличению времени, затрачиваемого испытуемым на каждую следующую таблицу.

Методика **счет по Крепелину** была предложена E. Kraepelin в 1895 году для исследования работоспособности и утомляемости. Испытуемому предлагается складывать в уме ряд однозначных чисел, записанных столбцом. Результаты оцениваются по количеству сложенных в определенный промежуток времени чисел и допущенных ошибок.

Методика **отсчитывание** также была предложена E. Kraepelin. При ее использовании возможна оценка осуществления счетных операций и состояния внимания. Исследование заключается в отсчитывании от 100 или 200 одного и того же числа (предпочтительно 7 или 13). Обследуемого

предупреждают, что считать он должен про себя, а вслух называть полученное при очередном вычитании число.

Корректурная проба впервые была предложена Bourdon в 1895 г. и используется для выявления устойчивости внимания и способности к его концентрации. Исследование проводят при помощи специальных бланков, на которых приведен ряд букв (или цифр), расположенных в случайном порядке. Инструкция предусматривает зачеркивание обследуемым одной или двух букв по выбору исследующего. При этом через каждые 30 или 60 секунд исследователь делает отметки в том месте таблицы, где в это время находится карандаш испытуемого, а также регистрирует время, затраченное на выполнение всего задания.

Интерпретация та же, что и при оценке результатов по таблицам Шульте. Нормативные данные по корректурной пробе — 6—8 минут при 15 ошибках.

Методика Мюнстерберга предназначена для определения избирательности внимания. Она представляет собой буквенный текст, среди которого имеются слова. Задача испытуемого — как можно быстрее считывая текст, подчеркнуть эти слова. На работу отводится 2 минуты. Регистрируются количество выделенных слов и количество ошибок (пропущенных или неправильно выделенных слов).

"бсолнцевтргщоирайонзшгучновостььъхэьгчяфактыукэкзаментрочагщгцкпрокуроргурстабеютео
риянтобжеубхамаъхокейтруицыфцуигахелевизорболджщэхюэлгщбпамятьшогеюжпждрегщкнодвос
приятиейцукенгоизхъвафыпролдблюбовьавыфпросдспектакльячсимтьбюнбюерадостьвуфциеолдж
народолджддбшйрепортажждорлафывьюефбьюконкурсйфныувскаяпрриличностьзжэьеюдшщглодж
инэпппрплаваниетлжебыпрткомедиящлодкуивотчаяниенфрлньячвтджхэфтасенлабораториягшдщ
иуцтррилоснованияж".

Нарушения внимания по типу нарушений концентрации и устойчивости внимания, быстрой истощаемости, трудностей переключения внимания более характерны для экзогенно-органической патологии. Сходные проявления нарушений встречаются при неврозах. Для эндогенных психопатологических расстройств нарушения внимания не являются специфичными (они вторичны по отношению к другим психопатологическим феноменам). Однако, по данным многочисленных исследований, нарушения активного внимания при сохранном пассивном внимании характерны для шизофрении. У больных шизофренией нарушен механизм фильтрации, что можно заметить в экспериментах на помехоустойчивость (методика Мюнстерберга).

Расстройства внимания патогномоничны для больных с патологией центральной нервной системы, церебральным атеросклерозом, гипертонической болезнью и при других заболеваниях, сопровождающихся общемозговыми явлениями (нейроинфекции, нейроинтоксикации). Нарушения внимания встречаются при соматических заболеваниях, сопровождающихся выраженным болевым синдромом и другими яркими клиническими проявлениями.

Исследование нарушений памяти

Расстройства памяти разной степени выраженности наблюдаются при большинстве психических заболеваний, они наиболее выражены при органическом поражении головного мозга. При исследовании памяти оценивают функциональное состояние, активность внимания, истощаемость психических процессов, динамику мнестической деятельности. Методики для исследования памяти чрезвычайно просты и не требуют дополнительной аппаратуры.

Исследование **«оперативной памяти».** Для запоминания предъявляются 10 рядов по 5 чисел в каждом. Необходимо запомнить их в порядке называния, затем сложить первое число со вторым, второе с третьим, третье с четвертым и т.д. в каждом ряду. Числа зачитываются один раз. Нормальным является не менее 30 правильно названных сумм.

№ ряда Числа

1. 5 2 7 1 4

2. 3 5 4 2 5

3. 7 1 4 3 2 и т. д. — 10 рядов.

«Запоминание 10 слов». Методика используется для изучения непосредственного кратковременного, долговременного, произвольного и непроизвольного запоминания. Обследуемому зачитывают десять слов, подобранных так, чтобы между ними было трудно установить какие-либо смысловые отношения *(гора, игла, роза, кошка, часы, вино, пальто, книга, окно, пила).* После зачитывания предлагается воспроизвести слова в любом порядке. Затем слова зачитываются повторно. Нормальным считается воспроизведение 10 слов после 4—5 повторений, при тренированной памяти — после 2 повторений. Через 20—30 минут испытуемому предлагается воспроизвести эти слова в любом порядке.

Выделяют следующие показатели: 1) количество воспроизведенных слов; 2) динамику воспроизведения слов (кривая произвольного запоминания).

Результаты теста свидетельствуют о следующих особенностях запоминания:

— *Непосредственное запоминание не нарушено* — если обследуемый непосредственно после зачитывания десяти слов воспроизводит в четырех-пяти попытках не менее 7 слов.

— *Непосредственное запоминание нарушено* — если обследуемый непосредственно после зачитывания десяти слов воспроизводит менее 7 слов. Чем меньше слов воспроизводится, тем более выраженными признаются нарушения непосредственного запоминания.

— *Долговременная память не нарушена* — если через 20—30 мин без предварительного предупреждения обследуемый воспроизводит не менее 7 запоминаемых слов.

— *Долговременная память снижена* — если через 20—30 мин без предварительного предупреждения обследуемый воспроизводит менее 7 запоминаемых слов.

Проба на **ассоциативную память.** Зачитываются 10 пар слов с легко устанавливаемыми смысловыми связями, затем повторяется первое слово каждой пары, а обследуемый должен назвать второе.

ПР.: река-море, яблоко-груша, гармонь-гитара, утро-вечер, брат-сестра, золото-серебро, пальто-шапка, голубь-ворона, автомобиль-троллейбус, книга-тетрадь.

Нормальным считается выполнение пробы после двух повторений.

«Пиктограмма» (опосредованное запоминание) — методика направлена на исследование особенностей опосредованного запоминания, его продуктивности, особенностей мыслительной деятельности и включает в себя предъявление испытуемому для запоминания 10— 15 понятий, которые он должен нарисовать так, чтобы впоследствии по рисунку вспомнить заданные понятия. Через 40—60 мин обследуемому предлагается по рисункам воспроизвести заданные слова.

Примеры набора слов и словосочетаний:

1. *1) веселый праздник, 2) тяжелая работа, 3) развитие, 4) вкусный ужин, 5) смелый поступок, 6) болезнь, 7) счастье, 8) разлука, 9) дружба, 10) темная ночь, 11) печаль.*

2. *1) глухая старушка, 2) война, 3) строгая учительница, 4) девочке холодно, 5) слепой мальчик, 6) богатство, 7) голодный человек, 8) побег, 9) надежда, 10) зависть, 11) веселая компания.*

Интерпретация результатов сходна с тестом десяти слов. Особенности опосредованного запоминания выражаются в рисунках обследуемого.

Выделяют 5 вариантов изображений:

Абстрактные изображения — линии, не оформленные в какой-либо узнаваемый образ; *Знаково-символические* — в виде знаков или символов (геометрические фигуры и т.д.); *Конкретные* — конкретные предметы; *Сюжетные* — изображения объединены в какой-то сюжет; *Метафорические* — изображения в виде метафор.

Анализ образов **«пиктограмм»** позволяет судить о характере ассоциаций обследуемого.

Оцениваются: 1) особенности выполнения рисунков (величина, завершенность, их обрамление, подчеркивание, наличие уточняющих линий, отличия и сходство рисунков, относящихся к различным понятиям); 2) расположение рисунков на листе; 3) принципы запоминания; 4) оригинальность или стандартность.

Выделяют варианты изображений:

Стандартные образы — если рисунки совпадают с культурально обусловленными (например, изображение флагов, шаров для запоминания понятия «веселый праздник»).

Атрибутивные образы — если при изображении понятий используется принадлежность к чему-то, то есть преобладают рисунки, отражающие неотъемлемую часть понятия (например, изображение блюд, ассоциирующихся с «вкусным ужином»).

Конкретные образы — если рисунки содержат предметы или явления, непосредственно связанные с ситуацией (например, лежащий в постели человек при изображении понятия «болезнь»).

Метафоры — если при изображении понятия используются конкретные образы, прямо с ним не связанные и использующие абстрагирование (например, туча, закрывающая солнце при изображении «болезни»).

Индивидуально значимые образы — если при изображении понятий используются значимые для данного человека образы (например, ребенок на понятие «счастье»).

«Органичность» графики — если в рисунках преобладают незаконченные линии, штриховка в тех случаях, когда предполагаются завершенность (круг), повторные линии, персевераторные включения.

Грубая органическая графика — если преобладают макрографии, подчеркивание, обрамление рисунков, чрезмерная стереотипия рисунков.

Геометрические изображения — если понятия запоминаются с помощью геометрических фигур.

В норме преобладают конкретные, атрибутивные, стандартные упорядоченные образы.

Для органических поражений головного мозга характерны стереотипии, упорядоченность, подчеркнутая аккуратность изображений, незавершенность линий, штриховка, подчеркивание, обрамление изображений. При шизофрении преобладают вычурные, абстрактные образы, буквенное изображение, геометрические фигуры, атипичное расположение рисунков.

Нарушения памяти, как и нарушения внимания, входят в структуру экзогенно-органических расстройств, нередко они сопутствуют невротическим нарушениям. Для астенических состояний различного генеза (чаще соматического) типичными оказываются истощаемость и ослабление запоминания к концу исследования. При умственной отсталости наблюдается равномерное снижение непосредственной и оперативной памяти.

Для старческих деменций характерны нарушения механической и ассоциативной памяти на фоне истощаемости и резко выраженных расстройств запоминания. Нарушения мнестических процессов при шизофрении не типичны и носят модально-неспецифический характер. Для маниакальных состояний характерны гипермнезии.

Исследование нарушений восприятия

Нарушения восприятия в меньшей степени, чем расстройства других сфер психической деятельности, поддаются патопсихологической оценке. Это связано с субъективным характером переживания нарушений восприятия. При исследовании восприятия выявляются скрытые расстройства. В **пробе Ашафенбурга** обследуемому предлагается разговаривать по телефону, который предварительно отключен от сети. В **пробе Рейхардта** обследуемому предъявляется чистый лист бумаги и предлагается рассмотреть то, что на нем нарисовано. В **пробе Липмана** после надавливания на веки обследуемого предлагается сказать, что он видит. Эти пробы направлены на выявление галлюцинаторных или иллюзорных образов. При анализе проб нельзя исключать возможное внушение галлюцинаторных феноменов.

При исследовании **сенсорной возбудимости** обследуемому предлагают всмотреться в рисунки *«движущиеся квадраты»* и *«волнистый фон»,* состоящие из расположенных в определенном порядке и ракурсе квадратов и линий, пересекающих геометрические фигуры. Затем предлагается подсчитать количество квадратов в каждом ряду или неясно нарисованные фигуры. Анализируются субъективные ощущения, возникающие в процессе эксперимента, возможный иллюзорный и стереоскопический обман.

Исследование нарушений мышления

Нарушения мышления часто встречаются при психических заболеваниях. Клинические варианты расстройств мышления патогномоничны для шизофренического процесса и наиболее ярко проявляются при проведении патопсихологического обследования. Характерны такие симптомы, как: соскальзывание, разорванность, разноплановость мышления, опора на латентные признаки и др.

Основными методами исследования мышления являются тесты на классификацию, исключение, выделение существенных признаков, аналогии, обобщение, ассоциативный эксперимент, проблема Эверье, пиктограмма.

Методика **«Классификации»** применяется для исследования процессов обобщения и отвлечения, последовательности суждений. Впервые она была предложена K. Goldstein (1920) для исследования больных с афазиями. Модифицированная методика включает набор карточек с изображением животных, растений и предметов. Изображения могут заменяться надписями. Предлагается разложить карточки на группы так, чтобы они содержали однородные предметы и могли быть названы обобщающим словом.

Оцениваются: 1) число этапов, затраченных на окончательную классификацию предметов (выделяются три группы — животные, цветы, неодушевленные предметы); 2) принципы классификации.

Особенности мышления:

Конкретное мышление — если обследуемый объединяет предметы в конкретные ситуационные группы (например, пальто со шкафом, «пальто вешают в шкаф»).

Излишняя детализация — если обследуемый выделяет дробные группы (например, «одежда зимняя, летняя, одежда на выход»).

Опора на латентные признаки — если в классификации делается упор на незначимые, скрытые признаки понятий (например, в одну группу объединяются автобус и слон, так как оба «большие»).

На основании методики классификации понятий возможно подтверждение клинически выявляемых специфических расстройств мышления. Конкретность мышления может подтверждать наличие органически обусловленных психических расстройств, склонность к излишней детализации — эпилептический характер ассоциативных нарушений, опора мышления на латентные признаки — нарушения мышления шизофренического спектра.

Методики «Исключения», «Обобщения понятий», «Выделения существенных признаков», «Аналогии» применяются для определения особенностей мышления при различной психической патологии.

«Исключение понятий» позволяет оценить уровень процессов обобщения и исключения, способность выделять существенные признаки предметов. Существуют вербальный и невербальный варианты методики.

Предлагается из четырех предметов/слов исключить один предмет или слово, которые не подходят к остальным, сходным по общему для них признаку. Анализ методики сходен с методикой классификации понятий.

Примеры стимульного вербального материала:

КОШЕЛЕК ПОРТФЕЛЬ ЧЕМОДАН КНИГА

ЧАСЫ ВЕСЫ ОЧКИ ТЕРМОМЕТР

ИНЕЙ ПЫЛЬ ДОЖДЬ РОСА

ЛОДКА ТАЧКА МОТОЦИКЛ ВЕЛОСИПЕД

САМОЛЕТ ГВОЗДЬ ПЧЕЛА ВЕНТИЛЯТОР

БОЧКА БАБОЧКА ТРУБА ОЧКИ

ЯБЛОКО КНИГА ШУБА РОЗА

Для проведения невербального варианта необходимы наборы карточек, содержащих изображения четырех предметов.

Примеры невербального стимульного материала:

Карточки с изображениями: 1) 3 часов различной формы и монеты; 2) катушки ниток, ножниц, наперстка, курительной трубки; 3) часов, аптекарских весов, очков, термометра; 4) зонтика, военной фуражки, барабана, пистолета; 5) тумбочки, кровати, шкафа, этажерки; 6) собаки, гуся, лошади, телеги.

Важно отношение обследуемого к допущенным ошибкам — сам заметил или с помощью исследователя. Доступны ли ошибки коррекции.

Методика **«Выделение существенных признаков»** выявляет понимание обследуемым главных и второстепенных признаков предметов и явлений. Характер выделения признаков свидетельствует о преобладании абстрактного или конкретного стиля мышления. При выполнении методики необходимо к слову, стоящему перед скобками, выбрать два слова (признака) предмета или явления, расположенных в скобках и являющихся неотъемлемыми признаками слова перед скобками.

Примеры стимульного материала:

Сад (растения, садовник, собака, забор, земля).

Река (берег, рыба, рыболов, тина, вода).

Куб (углы, чертеж, сторона, камень, дерево).

Деление (класс, делимое, карандаш, делитель, бумага).

Сарай (сеновал, лошади, крыша, скот, стены).

Кольцо (диаметр, алмаз, проба, округлость, печать).

Игра (карты, игроки, штрафы, наказания, правила).

Чтение (глаза, книга, картинка, печать, слово).

«Ассоциативный эксперимент» используется для оценки качественной специфики мышления. Тест также применяется в психоаналитических целях, для исследования высшей нервной деятельности. При проведении исследования предлагается привести первую пришедшую на ум ассоциацию на предъявляемые слова.

Возможные наборы слов:

1. вариант: шкаф —, город —, сват —, ветка —, перо —, воробей —, кролик —, свеча —, рама —, дорога —, платье —, чернила —, туфли —, кошка —, помидор —, нитка —, тетрадь —, солнце —, подушка —, день —, доска —, улица —, пила —, карандаш —, стакан —.

2. вариант: хлеб —, лампа —, пение —, колесо —, красота —, война —, воздух —, развитие —, звонок —, пещера—, бесконечность —, луна —, брат —, лечение —, топор —, падение —, обман —, голова —, сомнение —, игра —, цель —, глубина —, народ —, трава —, ссора —, бабочка —, поиск —, печаль —, совесть —.

3. вариант: огонь —, сад —, смех —, лес —, красный —, платье —, север —, любовь —, вечер —, радость —, сон —, хлеб —, дело —, болезнь —, труд —, брат —, обида —, гроза —, муж —, весна —, стол —, прошлое —, честь —, космос —, здоровье —.

При анализе результатов исследования учитываются: латентный период (в норме от 0,5 до 2 с), качественные характеристики ответов.

По качеству ответов речевые реакции делят на:

— *высшие речевые реакции* (общеконкретные, индивидуально-конкретные, абстрактные);

— *примитивные словесные реакции* (ориентировочные, созвучные, отказные, экстрасигнальные, междометные, персеверирующие, эхолалические);

— *атактические реакции* (соответствующие диссоциированному мышлению).

У больных шизофренией преобладают атактические (еда — крот) или созвучные (народ — урод) реакции. Это обусловлено особенностями расстройств мышления при данном заболевании, ассоциациями по созвучию и т. д.

Адекватным выполнение исследования считается, если высшие речевые реакции составляют 98—100 %, среди них общеконкретные — 68—72 %, индивидуально-конкретные — 8—12 %, абстрактные — 20 %, низшие, атактические и многословные реакции отсутствуют.

Методика Эббингауза позволяет оценить стройность и продуктивность мышления.

Обследуемому предлагают заполнить пробелы в рассказе:

Стал дед очень стар. Ноги у него не..., глаза не..., уши не..., зубов не стало. И когда он ел, у него текло изо.... Сын и невестка перестали его за... сажать и давали ему... за печкой. Снесли ему раз обедать в..., он хотел ее подвинуть, да уронил на..., чашка и.... Стали тут... бранить старика за то, что он им все в... портит и... бьет.

Целенаправленность мышления оценивается с помощью методики **«проблема Эверье».** Для анализа предлагается следующий отрывок текста:

Существуют различные взгляды на ценность жизни. Одни считают ее благом, другие — злом. Было бы правильнее держаться середины, потому что, с одной стороны, жизнь приносит нам меньше счастья, чем мы желали бы сами себе, с другой стороны, — ниспосылаемые нам несчастья всегда меньше того несчастья, которого нам желают в душе другие люди. Вот это-то равновесие и делает жизнь вполне выносимой, вернее, до известной степени справедливой.

Исследование нарушений интеллекта

Экспериментально-психологическое исследование интеллекта позволяет уточнить характер и тяжесть снижения интеллекта. Интеллект оценивается опосредованно при исследовании мышления, понимания переносного смысла пословиц и поговорок, общей осведомленности, составляющих основу **теста Векслера.** Метод Векслера состоит из 11 отдельных методик субтестов, разделенных на вербальную и невербальную группы.

Тест прогрессивных матриц Равена состоит из 60 заданий, распределенных по пяти сериям. В каждой серии представлено изображение полотна с геометрическим рисунком и несколько матриц с одной недостающей частью. Необходимо обнаружить закономерности в матрицах и подобрать из шести-восьми предложенных рисунков ту матрицу, которой недостает в полном изображении. От серии к серии задания усложняются. Результаты оцениваются по количеству правильно подобранных недостающих фрагментов по каждому заданию. Выделяют пять степеней развития интеллекта по тесту Равена:

I степень — более 57 правильных ответов (баллов), т.е. более 95% — особо высокоразвитый интеллект.

II степень — от 45 до 57 баллов (75—94%) — интеллект выше среднего.

III степень — от 15 до 45 баллов (25—74%) — интеллект средний.

IV степень — от 3 до 15 баллов (5—24%) — интеллект ниже среднего.

V степень — менее 3 баллов (5%) — интеллектуальный дефект.

Исследование нарушений эмоций

Патопсихологические методики оценивают аффективные нарушения. На определение степени выраженности тревоги направлена шкала Спилбергера, депрессии — Бека, Гамильтона.

Проективный «цветовой тест Люшера» используется для оценки эмоциональных нарушений. Он представляет собой набор карточек разного цвета (обычно используется восьмицветный тест). Обследуемому предлагают расположить их по мере снижения симпатии к цвету: на первое место поставить «самый приятный» на момент обследования цвет, на последнее — «самый неприятный». Исследование повторяется дважды. За каждым цветом закреплены соответствующие параметры, характеризующие индивидуально-психологические особенности человека. Символика цвета уходит корнями в истоки существования человека на земле и связана с эмоциональной оценкой явлений природы (солнца, плодов, ночи, крови).

Люшер выделил четыре основных цвета (синий, зеленый, красный, желтый) и четыре дополнительных (фиолетовый, коричневый, черный, серый), а также отметил, что постановка цвета на первое место указывает на цветовые ассоциации с основным способом действия, на второе — с целью, к которой человек стремится, на третье и четвертое — с эмоциональной оценкой истинного положения вещей, на пятое и шестое — с невостребованными в данный момент резервами, на последние места — с подавленными потребностями. В аффективной сфере *синий цвет* ассоциируется с крайней чувствительностью человека, повышенной тревожностью и вследствие этого с потребностью в эмоциональном комфорте, покое. *Зеленый цвет* указывает на повышенную чувствительность человека к оценке его со стороны окружающих, к критике. *Красный* демонстрирует жизнерадостность, оптимистичность и раскованность чувств. *Желтый* — эмотивность и экзальтированность, нетерпеливость, неустойчивость и отсутствие глубины переживаний, а также эмоциональную незрелость. Выбор *фиолетового цвета* как наиболее приятного может трактоваться как эмоциональная неустойчивость, напряженность. *Коричневый цвет* отражает тревожность с соматическими эквивалентами; *черный* — агрессивность, озлобленность, дисфорию; *серый* — усталость, безразличие.

На основании метода цветовых выборов Люшера (МЦВ) возможна оценка уровня тревожности и стресса. Этот показатель высчитывается на основании перераспределения основных и дополнительных цветов в ряду предпочтительных выборов. Считается, что перемещение основного цвета на 6, 7 или 8 позиций, так же как перемещение дополнительного цвета на 1, 2 или 3 позиции, указывает на имеющийся стресс. Баллы начисляются так: для основных — за 8-ю позицию — 3 балла, за 7-ю — 2, за 6-ю — 1, для дополнительных — за 1-ю — 3, за 2-ю — 2, за 3-ю — 1. Максимальное количество баллов, указывающих на уровень стресса, — 12. Кроме того, оценивается динамика стресса: нарастание в случае большего количества баллов во втором выборе цветов, убывание или отсутствие нарастания при обратных соотношениях.

Патопсихологическая оценка нарушений сознания и воли не является определяющей в диагностическом процессе.

Исследование индивидуально-психологических особенностей

Исследование индивидуально-психологических особенностей человека предполагает изучение свойств темперамента, характерологических черт и особенностей личности.

Миннесотский многопрофильный опросник личности (MMPI) позволяет уточнить личностные особенности пациентов с психическими нарушениями. Он позволяет анализировать индивидуальные тенденции и психопатологические переживания. Опросник состоит из трех оценочных и десяти клинических шкал. Каждая шкала способна выявить как психологические особенности, так и психопатологические симптомы и синдромы. Условной границей является уровень 70 Т.

Первая клиническая шкала (невротического сверхконтроля/ипохондричности) позволяет уточнять склонность к контролю своих эмоций, ориентацию в поведении на традиции, общепризнанные нормы, гиперсоциальность установок. При превышении уровня 70 Т шкала указывает на фиксированность внимания человека на внутренних ощущениях, склонность к преувеличению тяжести своего состояния, ипохондричность.

Вторая шкала (депрессии) отражает уровень снижения настроения, пессимистическую настроенность, опечаленность, удрученность собственным положением, желание уйти от решения сложных жизненных ситуаций. Превышение уровня 70 Т может говорить о клинически выраженной депрессии с чувством тоски, бесперспективности, суицидальными мыслями и намерениями.

Третья шкала (эмоциональной лабильности/истерии) указывает на выраженность неустойчивости настроения, склонности к драматизации событий, чувствительности. При показателях этой шкалы выше 70 Т можно отметить истерические черты поведения: демонстративность, «жажду признания», эгоцентризм, экзальтированность, инфантильность.

По *четвертой шкале (социальной дезадаптации/психопатии)* возможно обнаружение и подтверждение таких черт, как склонность к импульсивности, конфликтности, недоучет

объективных обстоятельств и ориентация на желания, а не на реальность. Показатель по 4-й шкале выше 70 Т демонстрирует признаки социальной дезадаптации, конфликтность, агрессивность, выраженную импульсивность и потерю контроля над собственным поведением.

Пятая шкала (мужественности/женственности) указывает на выраженность свойств, характерных тому или иному полу.

Шестая шкала (аффективной ригидности/паранойи) регистрирует такие качества, как застреваемость на отрицательных переживаниях, обидчивость, склонность к прямоте в общении, практичность, догматизм. Зашкаливание за 70 Т может быть подозрительным в отношении формирования у человека сверхценных или бредовых идей с чувством собственной ущемленности, враждебности со стороны окружающих.

Седьмая шкала (тревоги/психастении) демонстрирует выраженность психастенических черт характера, тревожности, мнительности, склонности к образованию навязчивых идей, а при превышении 70 Т — дезорганизацию поведения вследствие этих особенностей.

Восьмая шкала (индивидуалистичности/аутизма/шизофрении) отражает такие личностные качества, как своеобразие иерархии ценностей, отгороженность от окружающих, индивидуалистичность, трудности в общении. Превышение уровня 70 Т может указывать на выраженную дезорганизацию поведения, снижение реалистичности, склонность к аутистическому типу мышления.

По *девятой (оптимизма/гипомании) и десятой (интра-, экстраверсии)* шкалам возможна оценка данных качеств как в рамках психологических особенностей, так и при психической патологии.

При неврозах преобладают показатели первых трех шкал. Нередко им сопутствует повышение по 7-й шкале. При истерических симптомах профиль личности по MMPI приобретает вид «конверсионной пятерки» — при повышении трех шкал невротической триады лидируют 1-я и 3-я, а 2-я несколько ниже, образуя вид латинской буквы V. При психопатиях отмечается повышение по 4-й шкале. При психозах регистрируется повышение шкал психотической тетрады (4, 6, 8, 9). Кроме того, выделяют астенический и стенический тип профилей. В первом случае отмечается повышение по 2-й и 7-й шкалам, во втором — по 4-й, 6-й и 9-й шкалам. Депрессивный синдром психотического уровня отражается на MMPI пиками по 2-й, 7-й и 8-й со снижением (отрицательным пиком) по 9-й шкале, маниакальный — пиками по 9-й и 4-й и снижением по 2-й и 7-й шкалам.

3.3.3. Нейропсихологические методы исследования.

Нейропсихология изучает строение и функциональную организацию высших психических функций, психологические процессы и эмоциональную регуляцию с позиций системного подхода. Основой современной нейропсихологии является теория системной организации высших психических функций, концепция которой заключается в том, что любая психическая функция осуществляется благодаря функциональному взаимодействию различных зон мозга, каждая из которых вносит свой «специфический вклад».

Нейропсихологическое исследование направлено на оценку состояния высших психических функций, особенностей функционирования асимметрии полушарий и познавательных процессов.

Оценка латеральной организации функций

Оценка право-, леворукости складывается из данных анамнеза, наблюдения за обследуемым и относительно объективного исследования с помощью специальных проб.

Опросник М. Аннетт

Какой рукой вы предпочитаете кидать предметы? Какой рукой вы пишете? Какой рукой вы рисуете? Какой рукой вы играете в теннис? В какой руке держите ножницы? Какой рукой причесываетесь? Какой рукой бреетесь (красите губы)? В какой руке держите зубную щетку? В какой руке держите нож во время еды или при затачивании карандаша? В какой руке держите ложку во время еды? В какой руке держите молоток для забивания гвоздей? В какой руке держите отвертку?

Луриевские пробы

1. Переплетение пальцев. 2. Поза «Наполеона». 3. Руки за спиной. 4. Аплодирование. 5. Кулак на кулак. 6. Нога на ногу.

Зрительная асимметрия: *1. Ведущий глаз. 2. Прицеливание.*

Слухоречевая асимметрия: *Дихотическое прослушивание.*

Нейропсихологический анализ высших психических функций

Ориентировка во времени

1. Какое сегодня число? (число, месяц, год).

2. Какой день недели?

3. Сколько сейчас времени? (не глядя на часы).

4. Сколько длилось обследование?

5. Отсчитайте про себя минуту (индивидуальная минута).

Двигательные функции

1. Кинестетический праксис:

а) праксис позы (воспроизведение позы пальцев) по зрительному образцу. Правая рука — О 1—2, О 1—4, 2—3, 2—5. Левая рука — О 1—2, О 1—4, 2—3, 2—5;

б) праксис позы по тактильному образцу. Правая рука — О 1—2, О 1—4, 2—3, 2—5. Левая рука — О 1—2, О 1—4, 2—3, 2—5;

в) перенос позы по тактильному образцу. Правая рука—левая рука (2—3, 2, 2—5). Левая рука—правая рука (2—3, 2, 2—5).

2. Кинетический (динамический) праксис (повторение заданной последовательности движений):

а) реципрокная координация;

б) ребро-кулак-ладонь; кулак-ребро-ладонь;

в) графические пробы;

г) оральный праксис (подуть, надуть щеки, оскал, высунуть язык, цоканье, щелканье языком...).

3. Пространственный праксис (повторение пространственно-ориентированных движений).

а) «голосование»;

б) рука горизонтально перед грудью;

в) ладонь горизонтально под подбородком;

г) левая рука — правая щека;

д) правая рука — левое ухо;

е) левый кулак под правой ладонью ребром;

ж) правая рука — левое ухо, левая рука — правая щека.

Действия с воображаемыми предметами: Размешать чай. Зажечь спичку. Вдеть нитку в иголку.

Символические действия: Погрозить. Поманить. Отдать честь.

4. Конструктивный праксис (складывание из палочек по образцу, рисование по вербальному заданию, срисовывание объемных геометрических фигур).

Нарушения праксиса:

Акинетическая (психомоторная) апраксия обусловлена недостатком побуждения к движениям.

Амнестическая апраксия — нарушения произвольных движений при сохранении подражательных.

Идеаторная апраксия — невозможность наметить план последовательных действий, составляющих сложный двигательный акт при сохранении возможности их случайного выполнения.

Конструктивная апраксия — невозможность составления целого предмета из его частей.

Пространственная апраксия — нарушения ориентировки в пространстве, прежде всего в направлении «правое — левое».

Соматосенсорный гнозис (восприятие)

Тактильный гнозис:

Локализация прикосновения. Правая рука. Левая рука.

Проба Тойбера (одновременное прикосновение к левой и правой руке).

Дермолексия (определение фигур и цифр, написанных на коже).

Называние пальцев (без зрительного контроля):

Правая рука — 5 1 3 2 4 5 1 4 2. Левая рука — 2 4 1 5 3 4 2 3 1.

Стереогнозис (узнавание предметов на ощупь при закрытых глазах):

Тактильная агнозия (астереогнозис) — нарушение способности узнавать предъявляемые предметы на ощупь при отсутствии отчетливых дефектов элементарных видов чувствительности (поверхностной и глубокой).

Тактильная предметная агнозия — нарушение узнавания на ощупь с закрытыми глазами величины и формы предмета, определения его функционального назначения.

Тактильная агнозия текстуры объекта — неспособность определить путем ощупывания качество материала, характер поверхности предмета, его плотность.

Слуховой гнозис. Слухо-моторные координации

1) *Исследование слухового восприятия* — узнавание знакомых шумов (шелеста бумаги, звона ключей).

2) *Идентификация ритмов* (сколько ударов?).

3) *Воспроизведение предъявляемых ритмических последовательностей* (по инструкции, по образцу).

4) *Узнавание общепопулярных мелодий.*

Слуховая агнозия — нарушение музыкальных способностей, имевшихся у пациента в прошлом.

Моторная амузия — нарушение воспроизведения знакомых мелодий. *Сенсорная амузия* — нарушение узнавания знакомых мелодий.

При слуховой агнозии может нарушаться идентификация голосов животных и птиц, разнообразных бытовых шумов.

Схема тела

Исследование право-левой ориентировки (просят показать собственную левую руку, правую руку экспериментатора, сидящего со скрещенными руками).

Оценка пальцевого гнозиса по вербальной инструкции, называние пальцев.

Соматоагнозия (нарушения схемы тела) — нарушение узнавания частей собственного тела, оценки их состояния, расположения по отношению друг к другу.

Выделяют: анозогнозию гемиплегии, слепоты, глухоты, афазии, боли.

Аутотопагнозию — игнорирование половины тела или неузнавание его частей.

Ориентировка в пространстве

Ориентировка в реальном пространстве (узнавание своей палаты, места нахождения).

Пространственные отношения (предлагают нарисовать план своей комнаты с указанием расположения дверей, окон, мебели), *частей света* (по условной географической точке, поставленной экспериментатором на листе бумаги).

Узнавание времени на «слепом» циферблате, установка «стрелок» часов по вербальной инструкции.

Зрительный гнозис

1) Узнавание реальных предметов. 2) Узнавание реалистических изображений. 3) Узнавание наложенных друг на друга изображений предметов. 4) Узнавание изображений предметов с «недостающими» признаками, на «зашумленных рисунках» (перечеркнутые изображения, фигуры Поппельрейтера, конфликтные фигуры). 5) Узнавание букв. 6) Рассказ по сюжетным картинкам («Прорубь», «Разбитое окно»). 7) Рассказ по серийным, сюжетным картинкам. 8) Идентификация и классификация цветов по оттенкам.

Лицевой гнозис — узнавание знакомых лиц, идентификация фотографий незнакомых лиц по заданному образцу, портретов писателей.

Нарушения зрительного гнозиса: предметная агнозия — затруднение узнавания отдельных предметов и их изображений при сохранном периферическом зрении. Тактильное опознание предметов не нарушается.

Прозопагнозия — агнозия на лица, неспособность узнавать знакомых людей, определять индивидуальную принадлежность человека по изображению, различать мужчин и женщин, особенности мимики. Редко нарушается способность узнавания собственного лица в зеркале.

Цветовая агнозия — нарушение классификации цветов, подбора одинаковых цветов и оттенков.

Симультантная агнозия — нарушения возможности узнать и понять содержание сюжетных картинок при правильном опознавании отдельных объектов и деталей картинки.

Мнестические функции

Слухоречевая память:

а) *Запоминание серии слов* (до 4 предъявлений).

Примеры заданий:

рыба-печать-дрова-рука-дым-ком;

пузырь-краска-совок-нога-хлеб-шар;

звезда-нитка-песок-белка-пыль-шелк.

Нормативным является непосредственное полное воспроизведение слов с третьего раза, при сохранном порядке воспроизведения. После гетерогенной интерференции (другой деятельности в течение 10—20 мин) — отсроченное воспроизведение запоминаемых слов. При отсроченном воспроизведении допустимы 2 ошибки;

б) *Запоминание двух серий слов* (до 4 предъявлений).

Примеры заданий:

1) дом-лес-кот ночь-игла-пирог;

2) кит-меч-круг лед-флаг-тетрадь;

3) кран-столб-конь день-сосна-вода.

Нормативы эффективности выполнения теста такие же, как в пункте а). Обязательно удержание эталонного порядка слов.

в) *Запоминание фраз.*

В саду за высоким забором росли яблони // На опушке леса охотник убил волка.

г) *Запоминание рассказов.*

«Галка и голуби».

Галка услыхала, что голубей хорошо кормят. Обелилась она в белый цвет и влетела в голубятню. Голуби ее приняли. Накормили. Но она не удержалась и закричала по галочьи, тогда они ее выгнали. Хотела она вернуться к своим, к галкам, а те тоже ее не признали и выгнали.

Мораль?

Зрительная память

а) *Запоминание 6 геометрических фигур.*

Нормативы эффективности выполнения теста такие же, как при исследовании слухоречевой памяти. Обязательно удержание эталонного порядка фигур. Прочность хранения зрительной информации исследуется через 30 мин без дополнительного предъявления эталона. При отсроченном воспроизведении допустимы 2 ошибки (забывание фигуры, ее неверное изображение, потеря порядка воспроизведения);

б) *Запоминание 6 букв.*

Примеры: ЕИРГКУ; ДЯВСРЛ; НЮБКИЪ; ОУЗТЩЧ;

в) *Воспроизведение по памяти сложно организованных геометрических фигур* (Тейлора*,* Рея — Остеррица).

Речевые функции

Исследование экспрессивной речи

а) Спонтанная диалоговая речь.

Предъявляются вопросы, которые предусматривают короткий, односложный ответ (типа «да», «нет», «хорошо», «плохо») и развернутый. Вопросы затрагивают обыденную жизнь.

При анализе полученных ответов учитывается способность понимать обращенные вопросы, поддерживать диалог. Отмечается характер мимики, жестов. В ответах рассматриваются их односложность или развернутость, особенности произносительной стороны речи, наличие эхолалий, быстрота ответов, различия в ответах на эмоционально значимые и индифферентные для испытуемого вопросы;

б) Автоматизированная речь.

Просят перечислить числовой ряд (от 1 до 6, от 7 до 12, от 15 до 20), перечислить месяцы в году.

Учитываются возможность плавного перечисления автоматизированных рядов, пропуски составляющих элементов, персеверации, парафазии;

в) Повествовательная (монологическая) речь.

Пересказ коротких рассказов вслух после прочтения их экспериментатором, составление предложений или короткого рассказа по любой сюжетной картине.

При анализе повествовательной речи обращается внимание на то, в какой мере в пересказе отражены ключевые элементы текста, сохранены нужная последовательность повествования, близость пересказа к тексту, понимание смысла рассказа.

Отмечаются возможность самостоятельного воспроизведения рассказа без наводящих вопросов, активность, развернутость, плавность или отрывистость речи, поиски слов, аграмматизмы, преобладание в речи глаголов, вводных слов или существительных, характер парафазии, их изменчивость;

г) Исследование отраженной речи:

— повторение изолированных гласных звуков (а, о, у, и, е, ю);

— изолированных согласных звуков (эм, эр, рэ, с, д, к);

— слогов триграмм (лив, кет, бун, шом, тал, гис);

— серий трех сложных гласных звуков (аоу, уао, оау, уоа, оуа, ауо);

— серий оппозиционных слогов (ба-па, па-ба, ка-ха, са-за);

— различение изолированных гласных звуков и их серий (а-у-у-а-у-а);

— дифференцирование близких по звучанию слогов, слов и звукосочетаний (да-та-да-да-та-та);

— повторение простых и сложных слов (дом, работа, водопровод, полководец, стратостат);

— повторение предложений и серий слов, не связанных по смыслу (дом-лес, луч-мак, сон-бег, ночь-план-лист);

— повторение серий слогов триграмм (бун-лец, кет-лаш, зук-тиз, рел-зук-тиз);

— повторение серий слов, название реальных предметов, частей тела, изображений предметов;

— название действий (топор-рубить, ножницы-резать, пистолет-стрелять);

д) Исследование понимания обращенной речи и понимания словесных значений.

Для этого просят объяснить значение и смысл отдельных слов:

— простых команд (закрыть глаза, показать язык, поднять руку);

— флексивных отношений (ключ-ручкой, ручку-ключом, ручкой-ключ, ключом-ручку);

— понимания отношений между предметами, выраженными одним предлогом и наречием места (положите ручку под книгу, над книгой, справа от книги);

— двумя предлогами (положите тетрадь в книгу, но под ручку);

— понимание конструкций родительного падежа (отец брата и брат отца, сын сестры и сестра сына);

— интравертированных конструкций (Я позавтракал после того, как прочитал газеты. Что я сделал раньше?);

— проб Хеда (Покажите указательным пальцем правой руки левое ухо);

е) Оценка фонематического анализа. Определение количества букв в словах, первой и последней букв в слове, анализ слова по одной или двум фонемам (если произносится слово, в котором есть звук «с» или «с» и «р», — поднять руку).

Нарушения речи:

Речевой напор — патологическое речевое возбуждение с непрерывной потребностью говорить.

Вычурная речь — использование необычных, малопонятных, часто не подходящих по смыслу слов, сопровождающихся манерной жестикуляцией и гримасничаньем.

Зеркальная речь (эхолалия) — непроизвольно повторяемые слова, услышанные от окружающих.

Монотонная речь — расстройство речи, при котором отсутствуют (или крайне незначительны) изменения интонаций.

Обстоятельная речь — замедленная речь, с излишне подробным изложением маловажных и несущественных деталей.

Олигофазическая речь — обеднение словарного запаса, грамматического строя и интонаций.

Парадоксальная речь — преобладание противоречивых по смыслу высказываний.

Персевераторная речь — многократное повторение одного и того же слова или оборота речи, невозможность подобрать необходимые слова и обороты для продолжения речи.

Пуэрильная речь у взрослого — напоминает лепетание, картавость и интонационные особенности детской речи.

Рифмованная речь — наполнена всевозможными рифмами, которые используются часто в ущерб смыслу.

Скандированная речь — это расстройство речи, при котором говорят медленно, раздельно произнося слоги и слова.

На основании вышеперечисленных методик нейропсихологического исследования возможно выявление следующих синдромов нарушений высших корковых функций:

Эфферентная (вербальная) моторная афазия — дефект речи в виде нарушений плавности артикуляционной речи, грубой персеверации, неспособности проанализировать услышанные или произносимые слова, неудержания речеслухового ряда, отчуждения смысла слов. Часто эти нарушения сопровождаются потерей плавности речи с затруднениями в приступе к слову, напряжением, запинаниями, смазанностью произношений.

Локализация очага при эфферентной моторной афазии преимущественно в задне-нижних отделах премоторной области левого, доминантного по речи, полушария головного мозга («зона Брока»).

Динамическая афазия проявляется скудной, свернутой, стереотипной речью без произносительных затруднений. Речевая инициатива оказывается резко сниженной в сочетании с тенденцией к использованию речевых штампов. Автоматизированная речь нарушается незначительно или чаще не нарушается. Также мало нарушенными оказываются номинативные функции речи, однако они отчетливо проявляется в диалогической и спонтанной речи в виде поиска нужного слова. Отраженная речь обычно остается сохранной, но может пострадать воспроизведение многосложных предложений. Понимание речи и сложных грамматических конструкций не страдает или нарушается незначительно.

Выделяют 3 уровня речевых поражений:

— на 1-м (уровне замысла) спонтанная речь может отсутствовав», диалогическая осуществляется только с опорой на вопрос;

— нарушения 2-го уровня отчетливо проявляются в монологической речи, составлении предложений к сюжетных картинкам, пересказе текста, составлении рассказа на заданную тему, невозможности трактовки пословиц, идиоматических выражений. Ошибки обусловлены дефектами синтаксиса, вербальными заменами и даже персеверацией (на 1-м и 2-м уровнях динамической афазии грубо нарушается коммуникативная функция речи — больные не задают вопросов и не стремятся рассказывать о себе);

— 3-й уровень характеризуется экспрессивными аграмматизмами: ошибками в согласовании слов в роде и падеже, глагольной слабостью и неправильным употреблением глагольных форм, отсутствием предлогов, общей бедностью речевого высказывания.

Динамическая афазия, как самостоятельная форма речевой патологии, возникает при очагах поражения мозга кпереди от «зоны Брока» (задние отделы извилины и медиальной поверхности левого полушария).

Афферентная (артикуляционная) моторная афазия характеризуется кинестетической апраксией, приводящей к системному дефекту на артикуляционном, лексическом и синтаксическом уровнях.

Клинически это проявляется отсутствием всех видов экспрессивной речи при относительно сохранном понимании обращенной речи и чтении про себя.

Очаг поражения локализуется в левом полушарии (у праворуких) в нижних отделах задне-центральной области с большим или меньшим вовлечением передних отделов теменной доли.

Акустико-гностическая (сенсорно-акустическая) сенсорная афазия — нарушения экспрессивной и импрессивной речи. Спонтанная и диалоговая речь в зависимости от степени выраженности нарушается от степени «словесной окрошки», представляющей собой набор нечленораздельных по звуковому составу слов, до относительно сохранной, но лексически обедненной речи. Нередко наблюдаются логорея и склонность к речевой расторможенности.

Экспрессивная речь без произносительных затруднений, интонационно выразительная и эмоциональная. Отмечаются изменения грамматической структуры речи. Речь больных изобилует глагольными формами, вводными словами, наречиями, при относительной малой представленности существительных. Грубо нарушена отраженная речь — отмечаются повторения отдельных звуков, слов и предложений. Понимание ситуативной речи тотально нарушается лишь при грубой степени афазии. В большинстве случаев сохраняется возможность понимания отдельных слов и простых команд.

Очаг поражения локализуется преимущественно в задне-верхних отделах 1-й височной извилины левого полушария («зона Вернике»).

Акустико-мнестическая (сенсорно-амнестическая) афазия — нарушения номинации. Функция называния может нарушаться в большей или меньшей степени, причем отчетливой разницы в

назывании предметов и действий нет. Трудности называния выражаются увеличением латентного периода припоминания, вербальными заменами, реже литеральными или отказом от ответов. Иногда называние заменяется описанием назначения предмета или ситуацией, в которой он встречается. Нередко конкретное название изображения предметов заменяется их обобщенным понятием. Наблюдаются затруднения в нахождении нужных слов или выражений. Произносительные нарушения речи не отмечаются.

В классификации А.Р. Лурия выделены две формы афазии, связанные с поражением височно-теменной области левого полушария (у праворуких): *амнестическая и семантическая.* Если очаг поражения распространяется в каудальном направлении и захватывает теменно-затылочную область, то могут возникнуть специфические нарушения чтения и письма (оптическая алексия и аграфия).

Семантическая афазия в отличие от акустико-мнестической и амнестической афазии характеризуется наличием грубого избирательного импрессивного, реже — экспрессивного аграмматизма, проявляющегося в нарушении понимания и оперирования сложными грамматическими категориями. Больные плохо понимают предлоги и наречия места, отражающие пространственные взаимоотношения между объектами, сравнительные и переходные конструкции, временные отношения, конструкции родительного падежа. При этом сохраняется способность читать и писать.

Преимущественная локализация очагов поражения — область надкраевой извилины теменной доли левого полушария.

Исследование письма:

— Списывание коротких фраз.

— Письмо букв, слогов, слов и фраз под диктовку.

— Запись автоматизированных энграмм (речевых стереотипов). Примеры: *Собственное имя, отчество, фамилия, адрес.*

Аграфия — нарушение способности писать правильно по смыслу и форме при сохранности двигательной функции руки.

Исследование чтения:

— Чтение слогов, слов, идеограмм, выполненных разными шрифтами.

— Чтение простых предложений и коротких рассказов, газетного текста.

— Чтение «зашумленных» букв.

Алексия — расстройство чтения, обусловленное нарушением понимания текста.

Выделяют: *Вербальную алексию* — нарушение понимания смысла фраз и отдельных слов. *Литеральную алексию* — нарушение узнавания отдельных букв, цифр и других знаков.

Исследование счета:

— Чтение, называние, написание предложенных чисел.

— Автоматизированные счетные операции (таблица умножения).

— Сложение и вычитание однозначных и двузначных чисел.

— Письменный счет.

— Решение простых задач. Пример: Хозяйка тратит за 5 дней 15 литров молока. Сколько она тратит за неделю?

— Серийный счет (от 100 отнимать по 7, от 200 по 13; поочередно отнимать от 30 то 1, то 2).

Акалькулия — нарушение способности производить арифметические действия. Встречается при поражении теменной и затылочной долей доминантного полушария головного мозга.

Оптическая акалькулия — связана с нарушениями зрительного восприятия и воспроизведения близких по графической структуре цифр. Встречается при поражении затылочной области коры больших полушарий головного мозга.

Глава 4. Интерпретации психического состояния.

4.1. Психиатрическая интерпретация.

Психиатрическая интерпретация связана с выявлением феноменов первого порядка — симптомов, второго порядка — синдромов, третьего порядка — нозологических единиц. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра в части рубрик единство второго и третьего порядков отсутствует, и описание сохраняется лишь на уровне симптомов. Считается, что нозологическая единица должна характеризоваться конкретной этиологией, патогенезом и патологической анатомией, но для большинства психических расстройств этот подход не приемлем. Исключение составляют прогрессивный паралич и атрофические деменции. Психиатрическая феноменология характеризуется динамикой, которая бывает прогредиентной (непрерывной), регредиентной (возвратной), приступообразной, при которой после каждого из приступов наблюдаются когнитивные изменения, и периодической, при которой между приступами нет изменений личности или интеллекта. Принято также говорить об «осевой» симптоматике, свойственной нозологическим группам. Эта симптоматика отмечается во всех типологических группах данной нозологии, например, осевая симптоматика деменции отмечается как при болезни Пика, так и при сосудистых деменциях, болезни Альцгеймера или Паркинсона, а осевая симптоматика шизофрении отмечается как при параноидной, так и при простой шизофрении. Для психиатрической интерпретации важно, чтобы не было противоречий между данными анамнеза, в том числе со слов родственников, феноменологией и данными фактического наблюдения. Важно также, насколько переживания пациента сказываются на его поведении, если переживания не отражаются на общем рисунке и деталях поведения, то следует усомниться в их достоверности.

Основная психиатрическая интерпретация связана с выделением симптомов по сферам психопатологических нарушений, описанных в общей психопатологии, и синдромов. Все синдромы делятся на позитивные и негативные. Позитивные представляют из себя некий плюс к психическому состоянию, к ним, в частности, относятся бред и галлюцинации, негативные — минус, например редукция энергетического потенциала или апатия. Каждый синдром может включать симптомы психопатологии разных сфер (например, памяти и мышления, сознания и восприятия), но может складываться и в пределах одной сферы (например, галлюциноз).

4.2. Нейропсихологическая интерпретация.

С позиций нейропсихологии все психические расстройства связаны с функциональным или морфологическим повреждением в системах трех функциональных блоков мозга: блока регуляции тонуса и активности, уровня сна и бодрствования (ретикулярная формация, лимбическая система, медиобазальные отделы лобной и височной коры), блока приема, переработки и хранения информации (анализаторные системы), блока регуляции, контроля и программирования психической деятельности (моторные, премоторные, префронтальные отделы коры лобных долей). Среди нейропсихологических синдромов поражения мозга выделяют:

— синдромы поражения затылочных отделов больших полушарий мозга (зрительные агнозии, модально-специфические нарушения внимания, оптико-пространственная апраксия, оптико-мнестическая афазия),

— синдромы поражения височных отделов (слуховые агнозии, акустико-мнестическая афазия, слуховое невнимание, модально-специфические расстройства памяти, эмоциональные нарушения и нарушения сознания),

— синдромы поражения теменных отделов (тактильные агнозии, афферентная моторная афазия, кинестетическая апраксия, синдром тактильного невнимания),

— синдромы поражения третичных височно-теменно-затылочных отделов (конструктивная апраксия, аграфия, алексия, акалькулия, семантическая афазия, амнестическая афазия),

— синдромы поражения премоторных отделов коры (кинестетическая апраксия, эфферентная моторная афазия, динамическая афазия, двигательное невнимание, нарушение динамики течения интеллектуально-мнестических процессов),

— синдромы поражения префронтальных отделов лобной коры (префронтальный конвекситальный синдром, префронтальный базальный синдром, префронтальный медиальный синдром),

— синдромы «расщепленного мозга» (синдром аномии, синдром «дископии — дисграфии»).

4.3. Психоаналитическая интерпретация.

Эта интерпретация прямо не соответствует психиатрической. В частности, психоанализ рассматривает невроз не как дезадаптацию, а как особую нормативную форму адаптации. Феноменологически психоанализ фиксируется на уровне симптома, который интерпретируется как результат одного из механизмов защиты, срабатывающего в результате задержки развития на стадиях психосексуальности, психического онтогенеза или в результате регресса к определенным стадиям. Психоаналитическая интерпретация зависит от того, в рамках какой аналитической школы она происходит, но независимо от школы аналитик пытается ответить на вопрос, почему галлюцинации именно этого содержания переживает пациент и почему именно таково содержание его симптома, например навязчивостей или бреда.

Интерпретация деталей и содержательной стороны симптома часто бывает важной для невротика, но совершенно недоступной для пациента в состоянии психоза. Тем не менее психоаналитическая интерпретация является важной составной частью работы с любым пациентом, поскольку она опирается на психический онтогенез и особенности интерперсональных отношений. Так, например, аналитический подход к психическим расстройствам у ребенка в значительной мере опирается на понимание этих расстройств как «знаков», обращенных к родителям, таким образом, это расстройство — лишь часть интерперсонального расстройства. В основе неправильного, асоциального поведения может лежать как стремление к доминантности, так и желание наказания, а в основе депрессии — ненависть к интроецированному образу родителя. Все эти детали бессознательного подтекста симптома важны не только для любой психотерапии, но и для прогноза психодинамики симптома. Материалом для анализа являются симптомы, фантазии, сновидения, ошибки, оговорки, очитки, системы коммуникаций пациента и окружающих. Материал предполагает содержание, включающее скрытые желания. К числу анализируемых феноменов чаще всего относятся перенос (трансфер и контртрансфер), сопротивление, катартические феномены.

В психоанализе онтогенез рассматривается исходя из стадий психосексуального развития S. Freud, включающих периоды: 0—2 года — оральная стадия, которая связана с действиями сосания, кусания, инкорпорирования. На этой стадии формируется оральный садизм, агрессивность, погружение в себя и комплекс изгнания из рая; 2— 3 года — анальная стадия, связана с элиминацией. На стадии формируются система удержания или изгнания, продуктивность, творчество, комплекс Прометея; 4—5 лет — фаллическая стадия, связана с гениталиями, мастурбацией и аутоэротизмом. Формируются комплекс Эдипа (мальчики) и Электры (девочки), кастрационный страх и зависть к пенису, у девочек. В дальнейшем развивается инфантильная амнезия, и переживания периодов вытесняются в бессознательное.

Согласно E. Erikson, психосоциальное развитие в свете анализа выглядят как этапы: 1 год — сенсорно-оральная стадия, которая характеризуется формированием параметра социального взаимодействия; 2—3 года — мускулярно-анальная стадия — развивается самостоятельность или нерешительность, связанная посылками «ругают/не ругают». К 5 годам — локомоторно-генитальная стадия — возникают предприимчивость или чувство вины; в 6—11 лет — латентная стадия — амбивалентности умелости и неполноценности. В пубертате (12—18 лет) происходит идентификация личности через выбор роли. Средний возраст (ранняя юность) характеризуется параметрами близости и одиночества, юности свойственны общечеловечность или самопоглощенность, а зрелости цельность или безнадежность. Все вышеперечисленные периоды искажаются, задерживаются или обнаруживается регресс при психопатологии.

4.4. Этническая и культуральная интерпретация.

Целый ряд психических функций зависит от расовых и культурных, в том числе религиозных, особенностей, а также от экологии. Поэтому следует оценивать то или иное проявление как «расстройство» с учетом данных зависимостей. Например, степень откровенности пациента может зависеть от соответствия его языка, веры данным характеристикам у врача. Мутизм, кажущиеся искажения инстинктивной деятельности (отказ от пищи, сексуальных связей и т. д.) могут быть связаны с табу или постом, специфическое чувство вины, ответственности и восприятия мира у человека религиозного не позволяет пользоваться рядом психотерапевтических воздействий, например гипнозом. Переживания рядом с умершими тех, кто их утратил, мифопоэтичность в восприятии мира и в мышлении (сопричастность, вера) могут психиатром ложно трактоваться как расстройства восприятия и мышления. Описан ряд этнопсихопатологических синдромов, которые встречаются в одних культурах в яркой форме, а в других в стертой. Ниже приведены некоторые из них.

Susto-синдром. Описывается в Южной Америке. Характеризуется депрессией, тревогой, отказом от пищи, нарастающим страхом. В последующем возникает ощущение погружения души в глубины Земли, далее следует опустошенность. Встречается в детском и подростковом возрасте, возможна индукция и имитация одержимости. Связан с культом мертвых, воспринимается как одержимость духом умерших. Внешнее поведение напоминает кататонический и депрессивный ступор.

Whitico. Описан у индейцев Кри, Сальто. Остро возникает ощущение физического превращения в мифологического монстра whitico, который поедает людей. Поведение сопровождается регрессом и наклонностью к каннибализму. В продромальном периоде — депрессия. Эпидемии расстройства связывают с голодом. Жертва первоначально может обратить внимание на отсутствие или повышение аппетита, желудочно-кишечные проблемы, это вызывает страх и психоз.

Voodoo, zombi. Синдром относится к поведению «живых мертвецов». В Африке, где прослеживаются корни религии вуду, умерший неанга становится зомби, если причины его смерти не выяснены колдуном; элементы вуду описаны у дагонов, фанги, заир. Аналогом зомби является упырь (мертвец-вампир), нападающий на людей и животных, вследствие вселения в человека нечистой силы. Среди креолов Гаити существует тайное общество вуду. Согласно этнобиологической гипотезе «зомбификация» выглядит следующим образом: жертва получает, нередко во время праздника и совместной трапезы, порошок, содержащий высушенную рыбу, в печени которой содержится тетродотоксин. В порошке содержится строго определенная доза токсина, которая не вызывает смерти, но замедляет метаболизм, внешне это состояние выглядит как глубокий сопор. Жертву хоронят, но затем колдун ее раскапывает и дает галлюциноген, содержащийся в грибах. Сбор грибов осуществляется у воды, омывающей кладбище. В момент дачи галлюциногена производится чтение директивного текста, который парализует волю жертвы, и она отдается в рабство на плантацию сахарного тростника.

Anfechtung. Психоз, описанный у индейцев провинции Манитоба. Проявляется как избегание социальных контактов с чувством вины за неправильное исполнение религиозных обрядов. Возникает уверенность в соглашении с дьяволом и одержимость им. Активное стремление к самоубийству. Психосоматические симптомы тревоги и депрессии.

Chisara chisara. Психоз у шона Южной Африки. Разнообразные психотические симптомы, возникающие, по мнению жертвы, под влиянием ведьмы, ощущение вселения черной силы и острое переживание вины. Под влиянием болезни пациенты уходят в лес и живут там одни. У шона описано также ebenzi-состояние, связываемое с одержимостью ведьмами, но проявляющееся в бессвязной и, вероятно, насильственной речи и немотивированных поступках, иногда после этих приступов происходит своеобразное просветление, и приступ описывается жертвой как одержимость злой силой.

Coro. Описан как у мужчин, так и у женщин в северо-восточной Азии, у негров США, в Индии и в единичных случаях у народов Европы. Заключается в остром переживании сморщивания, втягивания в живот и уменьшения в размерах полового члена или больших половых губ. Наблюдается в рамках диссоциативных расстройств, депрессий и шизофрении.

Latah. Наблюдается в Малайзии, Филиппинах, Западной Сибири, Северной Америке и Африке. Характеризуется повышенной внушаемостью, склонностью к мимической имитации, в частности смеха и плача. Эпидемии повышенной внушаемости, сопровождающиеся индукцией идей отравления, также близки к данному синдрому.

Икотная болезнь. Эпидемическое диссоциативное расстройство, характерное для севера европейской части России. Звуки и движения икоты ассоциируются с попаданием чего-либо в горло, чаще волоса, в результате «сглаза». Индукция чаще распространяется среди женщин и нередко приводит к агрессии по отношению к предполагаемому источнику «сглаза».

Пороблено. Эпидемическое диссоциативное расстройство, характерное для юга и юго-востока Украины. Протекает как индуцированная депрессия с диссоциативными чертами у женщин, которая связывается с действием порчи, сглаза, «сделанности» (пороблено).

Психический вампиризм. Психоэнергетические переживания в результате погружения в магические ритуалы. Особенно характерны в периоды эпидемической увлеченности паранормальными явлениями и психоэнергетикой. Пациенты убеждены в обмене энергией между ними и окружающими, «чувствуют» и диагностируют внутренние органы окружающих и их духовные сущности в форме аур.

Описаны также многочисленные черты сходства диссоциативных (истерических) эпидемий и хилиастрических (мессианских) движений. В структуре традиционной культуры большинство этнопсихопатологических расстройств считаются нормативными и корригируются религиозными ритуалами. Отношение собственно религиозных течений к психиатрии весьма различается. В

частности, во многих африканских странах, например Нигерии, пациентом занимается как шаман (знахарь) так и психиатр одновременно, таким образом шаман выполняет роль культурального психолога и психотерапевта. Христианство негативно относится к энергетическим и шаманским практикам и акцентирует внимание на неразделимости души и тела. Процесс терапии понимается как путь осознания греха и покаяния.

4.5. Возрастная интерпретация.

Для детского возраста относительно специфичными являются синдром детского аутизма, синдромы патологических страхов и фантазий, синдром олигофрении, синдром психического инфантилизма и гипердинамический синдром, синдром привычных действий. Для подросткового возраста более типичны синдромы дисморфомании, анорексии, гебоидности, нарушения поведения. Все синдромы детского и подросткового возраста могут рассматриваться как дизонтогенетические, и они указывают на три основных механизма патогенеза:

1. Задержка развития — этот механизм характерен для умственной отсталости и задержки развития.

2. Асинхрония развития, которая характеризуется тем, что задержка развития одной функции приводит к гиперкомпенсации другой функции. Этим механизмом можно объяснить развитие аномалий личности.

3. Регресс, как возврат назад к онтогенетически более ранним этапам, отмечается при большинстве неврозов, в частности фобиях и шизофрении.

Для позднего возраста, как возраста инволюции, относительно специфичны хронические формы бреда «малого размаха», когнитивные и эмоциональные расстройства, в том числе депрессии, в результате сосудистой и атрофической патологии мозга, собственно симптомы когнитивного дефицита. До сих пор неясно, существуют ли болезни, специфичные для конкретного возраста, или это возрастные фазы одного заболевания, например аффективного расстройства, шизофрении и т. д., окрашенные возрастной физиологией и психологией. Психический и морфологический онтогенез состоит из критических и литических периодов. В критические периоды человек более чувствителен к стрессам и к запечатлению (обучению), поэтому психические расстройства, особенно отчетливо пограничные, имеют тропность к конкретному «возрастному окну», вне которого они протекают иначе. К критическим периодам относится возраст, кратный 6 годам, то есть сооответственно 6, 12, 18... лет и т. д. Однако наряду с этими периодами существую малоизученные в настоящее время короткие возрасты импринтинга (быстрого запечатления). К ним относятся следующие периоды импринтинга:

— первые часы жизни ребенка, когда он запечатлевает образ матери,

— период 2—3 лет, когда запечатлевается принадлежность к определенному полу,

— возраст около 6 лет — запечатление социальных коммуникаций,

— возраст 12 лет — запечатление принадлежности к группе.

4.6. Биологическая интерпретация.

Функциональная морфология. Нервная система плода начинает развиваться на ранних этапах эмбриональной жизни, продолжая развитие и в первые годы после рождения.

Из эктодермы образуется нервная трубка, на третьей неделе развития из нее образуются три первичных мозговых пузыря, из которых развиваются главные отделы головного мозга. Уже к 3-му месяцу внутриутробного развития определяются основные части центральной нервной системы: большие полушария, ствол, мозговые желудочки, спинной мозг. К 5-му месяцу дифференцируются основные борозды коры больших полушарий, однако кора еще недостаточно развита. Мозговая ткань новорожденного мало дифференцирована, слабо разделено белое и серое вещество.

Наибольшие изменения происходят в течение первых 5—6 лет, и только к 16 годам становятся функционально похожими на мозговые структуры взрослого человека.

На самых ранних этапах эмбриогенеза развитие нервной системы осуществляется по системному принципу с развитием в первую очередь тех отделов, которые обеспечивают жизненно необходимые врожденные реакции (пищевые, дыхательные, выделительные, защитные). В процессе развития функциональные системы мозга формируются поступательно по определенным принципам:

1. Функциональные системы формируются поэтапно, по мере жизненной необходимости.

Так, у новорожденного готовы системы глотания, сосания, дыхания. Двигательные, зрительные, слуховые реакции еще не совершенны.

2. Функциональные системы созревают постепенно, то есть сначала созревают элементы, дающие возможность минимального обеспечения функции, затем происходит их дифференцирование.

Из этого следует, что для каждого возраста определенные системы должны иметь соответствующую зрелость.

Мозг представляет собой единую систему, состоящую из различных участков и зон, которые выполняют свою специфическую роль в реализации психических процессов.

Модель А.Р. Лурия характеризует наиболее общие закономерности работы мозга как единого морфо-функционального целого. Согласно ей, мозг может быть подразделен на три структурно-функциональных блока:

а) энергетический блок, или блок регуляции уровней активности мозга (в него входят все подкорковые структуры, стволовые структуры, базальные ядра, лимбическая система, медиобазальные отделы мозга).

Функции 1-го блока:

1) Энергизация мозга через восходящие пути ретикулярной формации; системы сон — бодрствование, сознание — бессознательное. В 1-м блоке локализованы центры черепно-мозговых нервов, ядра симпатической и парасимпатической нервной системы.

2) Первичный фильтр, отсеивающий импульсы с периферии, разделяющий их на главное и второстепенное. Это «глобальное реле» переключающее всю иннервацию от тела к мозгу и наоборот, т.е. контроль взаимодействия «среда — организм».

3) Центральный орган гормонального контроля, контроля витальных функций, дыхания, органной ритмики. Это иммунная система (гипоталамо-гипофизарный комплекс), регуляция базальных эмоций и аффектов (лимбическая система).

1-й блок мозга — это одна из наиболее древних структур, которая в филогенезе претерпела минимальные изменения. Развитие структур 1-го блока происходит внутриутробно, а окончательное созревание заканчивается к 1-му году жизни, то есть ребенок рождается с созревшим на 75—90% 1-м блоком, поэтому сложившиеся параметры — базисные и слабо поддаются изменениям.

б) блок приема, переработки и хранения информации (задние отделы головного мозга, височные, теменные, затылочные, зоны «ТРО» / теменно-затылочно-височного перекреста).

Височные отделы обеспечивают опосредование речевых функций. Правое полушарие — невербальный слух, бытовые шумы, интонации. Левое полушарие (доминантное) — речевые функции.

Теменные отделы обеспечивают тактильные функции (кинестетические), тонкий праксис. Правое полушарие — соматогнозис. Левое полушарие — кинестетическое восприятие внешних стимулов.

Затылочные структуры опосредуют зрительное восприятие. Правое полушарие обеспечивает лицевой гнозис.

Функции этого блока связаны с обеспечением функционально-технической стороны любой деятельности по типу автоматизмов. Развитие второго блока происходит до 7—9 лет.

в) блок программирования регуляции и контроля над протеканием психической деятельности (префронтальные, лобные отделы, нисходящие пути ретикулярной формации).

Мозговые структуры этого блока созревают самыми последними к 12 годам, но закладываются самыми первыми, на фоне развития лобных структур развиваются все остальные отделы головного мозга. Лобные структуры выполняют функцию отражения, программирования и контроля, то есть собирают всю информацию и реализуют алгоритмы деятельности.

Биохимия. В основе всех психопатологических нарушений лежат относительно специфичные биохимические нарушения, в частности, связанные с уровнем нейрогормонов, обменом веществ, аутоиммунными процессами. При иммунологических исследованиях аффективных психозов обнаружен антиядерный фактор, при шизофрении повышен уровень сывороточной противотимоцитарной сыворотки и повышена цитотоксическая активность сыворотки крови, при эпилепсии обнаружены противомозговые антитела, при болезни Альцгеймера выявлена иммунная реакция на бета-амилоид. Предполагается, что общим иммунным механизмом являются генетически детерминированные изменения тканевого антигена, которые ведут к реакции

иммунной системы на аутоантиген, выработке аутоантител, которые сенсибилизируют лимфоциты, что и приводит к деструктивным влияниям на структуру мозга.

Конституциональная морфология. Биологическая интерпретация учитывает также роль пола и конституциональной морфологии в проявлениях болезни. Большинство психических расстройств у женщин протекает в более мягкой форме, или болезни имеют тенденции к периодическому течению, исключение составляют женщины-андроморфы. По сравнению с остальными мужчинами у гинекоморфов психические расстройства протекают более благоприятно. Более точные расчеты половой конституции основаны на индексе Таннера (андро — гинекоморфии).

Индекс полового диморфизма = 3 X биакромиалъный диаметр - биксритальный диаметр.

У женщин: индекс меньше 73,1 — гинекоморфия, 73,1—82,1 — мезоморфия, больше 82,1 — андроморфия.

У мужчин меньше 83,7 — гинекоморфия, 83,7—93,1 — мезоморфия, больше 93,1 — андроморфия.

В целом гормональный уровень меняется при большинстве аффективных расстройств, отмечается изменение либидо, активности других инстинктов. Конституциональная морфология основана на расчетах индекса Риса — Айзенка.

Индекс Риса — Айзенка = длина тела X *100 / поперечный диаметр грудной клетки* X 6.

У женщин пикнической конституции индекс меньше 95,9, нормастенической — 95,9—104,3, астенической — более 104,3.

У мужчин пикническая конституция меньше 96,2, нормастеническая — 96,2—104,8, астеническая — более 104,8.

У пикников психические расстройства протекают периодически, у нормастеника — приступообразно, а у астеника с тенденцией к непрерывности.

Вполне возможно, что многие психические расстройства имеют селективные преимущества. Так, например, больные шизофренией легче переносят боль, температурный и аллергический шок, некоторые качественные особенности так называемого патологического мышления могут быть более продуктивны, чем нормативного. В основе так называемых больших психозов лежат базисные биологические реакции, к которым относятся реакция застывания/бегства, эмоциональная и пароксизмальная реакции. В результате эволюции эти реакции привели к возникновению круга шизофрении, эпилепсии и аффективных расстройств, которые закрепились в связи с селективными преимуществами носителей этих расстройств или преимуществами их родственников.

Социобиология. Исходя из общих концепций социобиологии, аномальное поведение в популяции является «платой», в частности за генетический груз, изменение экологии и давление культуры, но имеет и «выигрыш» в форме преимуществ, которые получают носители патологических генов. Например, возрастание числа пациентов, страдающих шизофренией, может быть «платой» за увеличение мутагенности среды, но пациенты и их родственники имеют преимущества в связи с устойчивостью к радиационному воздействию, температурному и болевому шоку. Изменение соотношения полов в популяции в связи с нарастанием числа мужчин может привести к увеличению случаев агрессии, но она подавляется благодаря увеличению случаев гомосексуальности. Устойчивое число некоторых патологических форм поведения, согласно социобиологии, поддерживается балансом эволюционно-стабильных стратегий к которым относятся альтруизм, эгоизм, агрессия и кооперативность.

Генетика. К биологической интерпретации относится также описание особенностей наследования патологии, то есть фона психических и поведенческих расстройств в семье и особенностей их передачи (доминантная, рецессивная, полигенная, олигогенная). Фенотипы большинства психических расстройств могут быть поняты на основе вклада генетики и среды в формирование патологии, а также воздействия среды на генетику (мутагенез). Все данные в области генетики психических расстройств получены на основе:

— генеалогических исследований родословных пациентов,

— изучения конкордантности расстройств у близнецов и других родственников,

— изучения развития и подверженности болезни у приемных детей, рожденных от психически больных родителей, но воспитывающихся в семьях психически здоровыми родителями,

— кариологических хромосомных исследований,

— биохимических исследований,

— популяционных исследований риска развития расстройств в зависимости от факторов изоляции, кровного родства и экологических факторов,

— многомерного генетического анализа,

— исследования тератогенного эффекта инфекций, интоксикаций, воздействий психоактивных средств.

Таблица 3. Особенности доминантных и рецессивных характеристик человека[1]

Черты	Доминантные	Рецессивные
Цвет глаз	Коричневые Серые, зеленые, карие Голубые	Серые, зеленые, карие, голубые Голубые Альбиносные (розовые)
Зрение	Дальнозоркость Нормальное зрение Зрение при нормальном освещении Нормальное цветовое зрение	Нормальное зрение Близорукость Ночное зрение Цветовая слепота (характеристика, сцепленная с полом)
Волосы	Черные Светлые, темные Вьющиеся Отсутствие плешивости Искажение линии роста волос	Светлые, рыжие Рыжие Прямые Лысина (характеристика, сцепленная с полом) Нормальная линия роста волос
Элементы тела	Дополнительный палец Сращение пальцев Короткие пальцы Отсутствие фаланги	Нормальное число Разделенные пальцы Нормальные пальцы Нормальное развитие
Другие	Иммунитет к яду плюща Нормальная пигментация кожи Нормальное свертывание крови Нормальный слух Нормальный интеллект	Чувствительность к яду плюща Альбиносная кожа Гемофилия (характеристика, сцепленная с полом) Глухота Фенилкетонурия, амавротическая идиотия

Большинство психических расстройств имеет мультифакториальный вариант передачи, то есть в их этиологии и патогенезе имеет значение соотношение генетических и средовых факторов, к ним, в частности, относятся уровень интеллекта, личностные особенности, невротические расстройства, деменции, ночной энурез, шизофрения, аффективные расстройства, эпилепсия. Однако целый ряд вариантов шизофрении и эпилепсии передается рецессивно. В то же время можно наблюдать доминантную передачу случаев шизофрении, аффективных расстройств, хореи Гентингтона, болезни Пика, дислексии, некоторых форм энуреза. Психические особенности часто сцеплены с морфологическими характеристиками и передаются так же, как эти характеристики, поэтому, определяя у одного из супругов доминантные морфологические черты, можно ожидать, что повторяясь у ребенка они будут сопровождаться теми же личностными чертами.

Показаниями для медико-генетического консультирования в психиатрии считаются: а) наличие аналогичных патологических случаев в семье, б) задержка психического развития, в) сочетание психических, соматических расстройств и аномалий развития.

[1] Характеристики левого столбца преобладают над характеристиками правого столбца.

4.7. Экологическая интерпретация.

В понятие экологии входит определение конкретной средовой «ниши», в которой растет и развивается человек. Она складывается из семейного окружения, группового окружения и глобальной среды.

Тип семьи сказывается на индивидуальном проявлении психической жизни. Выделяются симметричные семьи, в которых присутствуют оба родители и доминантность акцентирована на отце, асимметричные семьи, когда кто-либо из родителей отсутствует — семейная депривация. Имеют значение пихологическая характеристика матери и отца, а также порядок рождения ребенка в семье. Особенности личности, проявления неврозов отчетливо зависят от этих особенностей.

Групповое окружение наиболее активно влияет на личность в детском и подростковом периоде социализации. Речь идет не только о типе этноса, религиозном окружении, но о степени информационной обогащенности среды, то есть о степени социализации и активности педагогического воздействия на личность.

Системы питания в группах и популяциях, возможно, также влияют на подверженность и проявления патологии. Например, известно, что соотношения микроэлементов в пище, уровень натрия и калия могут влиять на активность реализации пароксизмальных состояний и агрессии.

К глобальной среде относятся ритмические глобальные составляющие, например климатические, сезонные, геофизические ритмы, колебания уровня приземного радона 222, а также такие большие ритмы, как ритмы солнечной активности, в том числе 11-летний и 60-летний циклы (ритм Кондратьева). В эти периоды возрастает смертность, рождаемость и подверженность ряду психических расстройств. В частности, известна связь частоты эпилептических приступов с полнолуниями, психозов с повышением геомагнитной возмущенности и обострений шизофрении со сменой знака межпланетного магнитного поля. В холодное время года чаще рождаются пациенты, в дальнейшем более подверженные шизофрении. В годы высокой солнечной активности повышается частота подверженности всем психическим расстройствам и психическим эпидемиям. Доказано, что такие ритмические составляющие, как ритмы ЭЭГ, ритмы ствола мозга (температура, ритм дыхания, сердечных сокращений, артериального давления), ритмы выброса гормонов и ритмы эмбрионального периода, значительно зависят от глобальных экологических ритмов.

Таблица 4. Основные средовые ритмы по Б.М. Владимирскому

Тип ритма	Частота	Физическая причина	Синхронизируемые явления
Микроритмы	0,1 с (8 Гц) 0,1 —30с 5 мин	Фундаментальная частота ионосферного волновода Микропульсации геомагнитного поля Рс3, атмосферный инфразвук Микропульсации геомагнитного поля Рс5	Альфа-ритм ЭЭГ Ритмы ствола мозга, ритмы поведения Ритмы выброса гормонов
Мезоритмы	2ч, 2 ч 40 мин, 3ч 24ч 6,8; 8,9; 13,5 суток 27 суток	Глобальные колебания Солнца как звезды Вращение Земли Синодический период вращения Солнца, секторные границы межпланетного магнитного поля Солнечная активность, лунные приливы	Ритмы настроения, сна/бодрствования, ритмы инстинктов Ритмы моторной активности, продолжительность большинства острых психозов Частота эпилептических припадков, продолжительность депрессий
Макроритмы	0,5; 1; 2,8; 3,5; 5,6; 7,1; 11; 22 года	Вращение Земли вокруг Солнца, Солнечная активность и геомагнитная возмущенность	Подверженность обострениям шизофрении и аффективных расстройств, ритмы агрессии и суицидов

Периоды большой длительности	600, 7000, 20000, 30 млн. лет	Солнечная активность, циклы изменений главного геомагнитного поля Земли, периодические вариации земной орбиты, прохождение Солнцем плоскости Галактики, эпизоды бомбардировки Земли астероидными телами	Ритмы эволюции

4.8 Стресс и реакция на стресс.

В 1956 году Selye опубликовал свою концепцию стресса, под которым он понимал «специфическую реакцию на неспецифические воздействия на биологические системы». Основной синдром стресса стал называться синдромом «напряжения-бегства», или основной адаптационный синдром. Он описал три фазы этого синдрома: 1) стадия напряжения, в ходе которой отмечаются симптомы физиологического ответа, 2) стадия резистентности, или стадия адаптации к стрессору, 3) стадия истощения, в которой ресурсы адаптации истощаются, если воздействие стрессора продолжается. В качестве стрессора могут выступать изменение физических условий, боль, психологическое воздействие. По степени интенсивности стрессорного воздействия психологических факторов рейтинговая шкала выглядит таким образом: на первом месте стоят смерть близких родственников, развод, разлука, собственные болезни, далее — утрата работы, изменение социального статуса родственников, ссоры с близкими и друзьями, выход на пенсию, свадьба дочери (для отца) и сына (для матери), перевод в другую школу (для ребенка). К стрессорам относятся даже праздники. Реакция на стресс зависит от конституции и темперамента, личной истории стрессов, перенесенных ранее, психологической устойчивости и соматического здоровья.

Таблица 5. Синдром «напряжения-бегства»

Начальные симптомы	
Гипоталамус	Стимуляция симпатической нервной системы
Симпатическая нервная система	Стимуляция надпочесников
Надпочечники	Выброс адреналина и норадреналина
Глаз	Расширение зрачка
Слезные железы	Увеличение секреции
Дыхательная система	Расширение бронхов, увеличение частоты дыхания
Сердечно-сосудистая система	Увеличение силы и частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, увеличение силы сердечного выброса
Желудочно-кишечная система	Снижение секреции и спазм сфинктеров
Печень	Повышение гликогенолиза, снижение синтеза гликогена
Мочеполовая система	Мочевой пузырь сокращается, сфинктер расширяется
Слюнные железы	Возрастает секреция
Жировые клетки	Липолизис
Дальнейшие симптомы	
Гипоталамус	Стимуляция секреции

Надпочечники	Стимуляция адреналина, повышение глюкокортикоидов, подавление иммунного ответа, повышение минералокортикоидов, повышение ретенции жидкости. Повышение артериального давления, стимуляция щитовидной железы и обмена липидов, первоначальное увеличение половых гормонов, затем их снижение и снижение либидо.

В обыденной жизни устойчивость к психологическому стрессу может быть обеспечена за счет тренировки к физическим стрессорам, например с помощью физического напряжения (гимнастики) или закаливания. Адаптивными стратегиями для снятия стресса являются: расслабление с регуляцией частоты дыхания, вращение и качение, релаксация, медитация, возможность высказать свои проблемы третьему лицу, музыка и домашние животные, общение с которыми способствует снятию остроты стресса. Уровень стресса при психических расстройствах колеблется от паники к тревоге и низкому уровню. Однако внешнее отсутствие реакции на стресс не означает реального отсутствия такой реакции, поскольку за внешним безразличием может быть гиперсензитивность.

4.9. Патография и историогенетическая интерпретация.

Патографический метод представляет собой комплексное описание личности, с акцентом на проявления у нее психопатологических особенностей. Патографическое описание предполагает использование таких материалов, как особенности творчества, автобиографии, дневники, отчеты и воспоминания современников, генеалогические данные. Столь обширные данные можно получить не всегда. Поэтому наиболее полны патографии замечательных личностей, в частности, достаточно подробно описаны они у А.С. Пушкина, Н.В. Гоголя, Петра Первого, императрицы Елизаветы, Ван Гога, Гельдерлина и Гете, Гойи и Чюрлениса, Врубеля и Наполеона, а также многих других. Не случайно в психиатрии считается, что описание и самоописание психопатологических состояний одного гения может дать больше, чем описание сотни пациентов. Патографические описания обычно носят ретроспективный характер, поэтому учитывают характер эпохи и ее толерантность к аномальному поведению. Патографические описания имеют и большой этический смысл, поскольку позволяют пациентам понять, что они не одиноки в своих страданиях.

Историогенетический подход позволяет понять причины меняющегося отношения к проявлениям аномального поведения с позиции динамики культуры. Хотя наше актуальное поведение и проявления психических расстройств реализуются в настоящее время, они часто повторяются в той же форме, что и много поколений назад; в другом случае возникают совершенно новые формы расстройств, к которым трудно подобрать аналоги. Например, динамика диссоциативных расстройств была практически исчерпана к середине XX века, в контексте искусства появилась практика «шизоанализа», как некой новой реальности расщепления под воздействием культуры. Возникли совершенно новые явления зависимости от компьютерных игр и синдромы «сгорания». Тем не менее распространенность основных «больших» психозов остается неизменной, хотя их клиническое выражение постоянно трансформируется культурой.

4.10. Психиатрическая герменевтика.

Герменевтика — наука об истолковании. Психологическая герменевтика занимается истолкованием переживаний, а психиатрическая — психопатологических переживаний. Всякое переживание вне зависимости от его нормативности может быть истолковано множеством способов, например, исходя из его биологии, культурального контекста, адаптивности, метафоричности, текстуально и т. д. Кроме того, следует истолковывать не только то, что фиксирует психиатр, но и тот материал, который фактически представляет пациент, например, его высказывания. Между двумя этими истолкованиями может быть значительное расхождение. Например, истолкование психиатром психического состояния пациента соответствует умеренному депрессивному эпизоду. Фактическое описание и истолкование пациентом своего состояния выглядит следующим образом. «После того, что произошло, жизнь кажется мне бессмысленной». Углубление врачом в вопрос о том, что произошло и что понимает пациент под «смыслом жизни», будет неоднозначным, поскольку он не просто должен оценить адекватность «произошедшего», но

и сравнить «смысл жизни» пациента с теми смыслами существования, которые существуют в данной культуре.

Психиатрическая герменевтика позволяет соединить объяснение психиатром переживания самому пациенту с попыткой проникновения в переживание, то есть его пониманием. Для этих целей необходимо использовать данные всех вышеперечисленных интерпретаций.

Последовательная, герменевтическая работа с символом позволяет прояснить его смысл как для пациента, сновидящего, фантазирующего или страдающего, так и для аналитика или врача. Предполагается, что всякий символ может быть интерпретирован исходя из контекста, семантик следующих кругов:

а) биологического, включающего эволюционный и этологический смысл символа и его аналогии в филогенезе, онтогенезе,

б) культурологического, подразумевающего поиск аналогов символа в истории в пределах конкретного этноса или универсальных аналогов, обнаруженных при кросскультуральном сравнении, лингвистическом анализе,

в) психоаналитического, включающего типичные фрейдовские, юнгианские, эриксонианские символы,

г) психологического, опирающегося на конкретные индивидуальные психологические факты и переживания,

д) интерперсонального, связанного с окружением индивидуума, которое может «имплантировать» свои символы в переживания.

Конечно, это не единственные круги толкования, поскольку следует также включать теологическое и аллегорическое толкование символа.

Нередко смысл символов перекрывается, совпадает или противоположен в разных контекстах, но это может быть связано не с ошибочной интерпретацией, а с реальными, например культурологическими проблемами. При интерпретации также следует учитывать многозначность каждого символа и заключенный в каждом смысле иногда амбивалентный смысл.

Глава 5. Соматическое, неврологическое, функциональные и биохимические методы исследования.

5.1. Соматическое и неврологическое исследование.

Повышенное внимание к соматическому состоянию при психических расстройствах обусловлено тем, что они могут быть причиной самих расстройств, соматические расстройства могут выступать как осложнения терапии, и они протекают иначе у психически больных, чем у здоровых.

На высоте многих соматических расстройств отмечаются психопатологические расстройства, например, при инфарктах миокарда, пневмониях, при любой острой и хронической боли большинство пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта нуждаются в помощи психотерапевта и психиатра, они ипохондричны и нередко преувеличивают симптомы своих заболеваний. Тем не менее психиатру для оценки вклада экзогенных факторов в клиническую картину необходимо достаточно точно описать соматическое состояние. Соматоформные расстройства в своих симптомах точно моделируют ревматизм, кожный зуд, одышку, боли в животе; эти симптомы могут быть сняты транквилизаторами и антидепрессантами, но только после соматического обследования. Продолжительный прием психотропных средств может нивелировать клинику соматических расстройств, например, длительный прием противоэпилептических средств нередко приводит к повышению болевого порога, и это маскирует острое начало патологии. В этих случаях независимо от жалоб пациента следует один раз в 6 месяцев повторять общие анализы мочи и крови и проводить терапевтический осмотр. В латентном виде у психически больных протекает и туберкулез, риск которого повышается при непрерывном пребывании в стационаре более года. Большинство психопатологических расстройств искажает клинику соматических заболеваний. Описаны случаи, когда пациенты с шизофренией не испытывали болей при перфорации язвы желудка, у них также чаще отмечаются безболевые формы инфарктов миокарда. При алкогольном психозе, особенно муссситирующем делирии, более чем в 60% отмечаются пневмонии, а при болезни Альцгеймера скорость

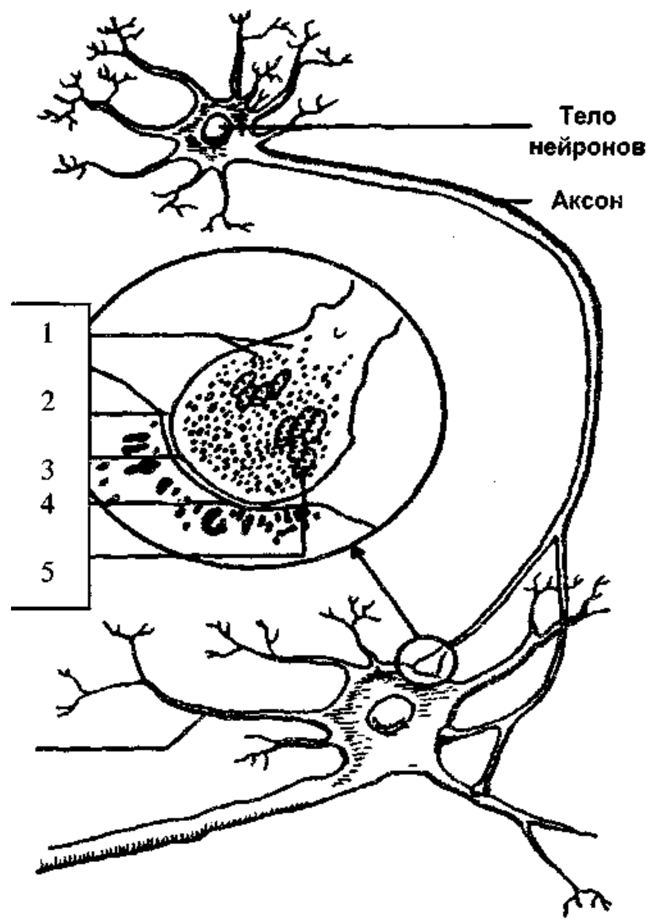
нарастания трофических расстройств и образование пролежней иногда носит катастрофический характер. При первичном телесном осмотре психиатр должен обращать внимание на возможные следы инъекций психоактивных препаратов, порезы и самоповреждения, травмы головы и татуировки.

Неврологические симптомы при психических расстройствах имеют особое значение при побочном действии психотропных препаратов, при осмотре перед назначением ЭСТ и других коматозных методов, при эпилепсии для выяснения локализации очага, при диагностике органических расстройств, которые могут привести к психопатологическим изменениям.

5.2. Нейроморфология.

Любая психическая деятельность в целом основана на деятельности мозга.

Нейрон. Простейшие составляющие нервной системы — нейроны. Они обладают уникальной особенностью связываться друг с другом. Составляющие части нейрона: ядро, содержащее генетическую информацию данного нейрона и контролирующее процессы обмена веществ, дендриты, аксон. С аксонами связаны специфические функции нейронной передачи. Аксон передает информацию, пересылая электрический заряд от одного конца нейрона к другому. Передача нервных импульсов — электрохимический процесс: электрический, пока ток идет по аксону, и химический в синапсе. На концах аксона находятся нервные окончания. Большая часть окончаний одного нейрона не соприкасается вплотную с дендритами следующего. Разделяющее их пространство называется синапсом.



Синаптическое соединение нейронов (в середине — область синапса при большем увеличении). Терминальная бляшка пресинаптического нейрона содержит пузырьки с запасом нейромедиатора и митохондрии, являющиеся энергетическим запасом клетки:

1 — синаптические пузырьки; 2 — синаптическая щель; 3 — пресинаптическая мембрана; 4 — постсинаптическая мембрана; 5 — митохондрии

Синапс. Синапс — область соединения между окончанием аксона одного нейрона и дендритами или телом другого. Каждый нейрон образует до 800—1000 синапсов с другими нервными клетками, плотность контактов в сером веществе мозга составляет более 600 млн. на 1 куб. мм.

Место перехода нервного импульса с одного нейрона на другой называется синаптической щелью, которая с одной стороны ограничена пресинаптической мембраной нейрона, передающего импульс, а с другой — постсинаптической мембраной дендрита или тела другого нейрона, принимающего сигнал. Ширина составляет от 20 до 50 нанометров.

Архитектоника коры головного мозга с учетом доминантного и недоминантного полушарий отчетливо связана с поведением, поэтому диагностика дисфункции позволяет выявлять очаг поражения.

При большинстве функциональных психических расстройств патоморфологические изменения в головном мозге не убедительны, хотя существует описание расширения желудочков мозга при шизофрении, а также нарушение микроструктуры при диссоциативных расстройствах. При органических психических расстройствах патоморфологические данные зависят от нозологии.

Таблица 6. Поведенческие и психологические симптомы корковых поражений

Доля	Функции	Дисфункции
Фронтальная	Реципрокно связана с моторной, сенсорной и эмоциональными областями коры, контроль контрлатеральных движений, речь (доминантное полушарие), критика, абстрактное мышление, память, концентрация, суждения и другие высшие корковые функции	Синдром лобных долей включает неадекватное и необычное поведение, раздражительность и лабильный аффект, недостаточную мотивацию поступков, трудности при сосредоточении, снижение памяти и интеллекта, снижение критики, заострение эгоистических интересов. Плоский и стереотипный юмор, моторная афазия (поражение центра Брока — нижнелобная извилина доминантного полушария). Апрозодия (недоминантное полушарие), контрлатеральная моторная слабость и замедление движений, контрлатеральная апраксия
Височная	Память (особенно область гиппокампа) Сексуальное и агрессивное поведение Понимание речи Интерпретация вкусовых и ольфакторных ощущений	Нарушение памяти (билатеральное) понимания речи, контроля сексуального и агрессивного поведения, афазия Вернике — сенсорная (поражение доминантного полушария), синдром Клювера — Бьюси, апрозодия (поражение недоминантного полушария)
Теменная	Получает и идентифицирует информацию от тактильных рецепторов, обрабатывает визуальные и аудиальные ощущения, праксис	Оба или любое из полушарий: право-левая дезориентация, агнозия пальцев, астереоагнозия. Доминантное полушарие: алексия, аграфия, аномия, идеокинетическая и кинестетическая апраксия, дискалькулия. Недоминантное полушарие: поражение пространственных способностей, анозогнозия, неспособность опознать части тела - аутопагнозия, нарушение праксиса при одевании, конструировании, кинестетическая апраксия, игнорирование левого пространства
Затылочная	Интерпретация визуальных образов, визуальная память	Нарушенная пространственная ориентация, визуальные иллюзии, визуальные галлюцинации, слепота. Псевдодиссоциативные (псевдоистерические) симптомы
Лимбическая система	Регуляция эмоций, памяти	Нарушение эмоций, амнезия, гиперкинетические расстройства, моторная расторможенность
Гипоталамус, гипофиз	Гормональная регуляция инстинктивной деятельности	Патология влечений, температуры, цикла сон — бодрствование

Ретикулярная формация и голубое пятно	Цикл сон — бодрствование, уровень аверсии и аттракции	Нарушение цикла сон — бодрствование, повышение уровня тревоги и страха

5.3. Нейрофизиология.

Электроэнцефалография (ЭЭГ)

ЭЭГ — показана при проведении дифференциальной диагностики между психическими расстройствами органического происхождения и психиатрическими синдромами, уточнении места расстройства при фокальных нарушениях головного мозга.

ЭЭГ обычно назначают больным с первичным психотическим эпизодом или больным с указанием в анамнезе на черепно-мозговую травму, пароксизмально возникающие психические нарушения со стереотипно повторяющейся симптоматикой, неврологические расстройства (нарушения сознания, нейроинфекции, осложнения в перинатальном периоде, судорожные приступы, сосудистые мозговые кризы).

Информативность ЭЭГ ограничена при ЭСТ и применении психотропных средств, которые влияют на результаты ЭЭГ, затрудняя ее расшифровку. Нормальная картина ЭЭГ не обязательно означает отсутствие органического заболевания или эпилепсии.

Пароксизмальная активность при выборочном проведении ЭЭГ может не возникать даже при имеющемся эпилептическом очаге, в этих случаях целесообразно проведение ЭЭГ в состоянии депривации сна или 24-часовой мониторинг. У психически больных отмечается повышенная чувствительность к различным методам стимуляции при проведении ЭЭГ, таким как депривация сна, провокация световыми стимулами гипервентиляции.

Реоэнцефалография (РЭГ)

РЭГ показана для исключения сосудистых поражений мозга. В динамике РЭГ волны различают начало (1), крутой подъем (2), вершину (3), позднюю систолическую волну (4), инцизуру (5), дикторический зубец (6). Фазы 1—4 составляют систолическую фазу, а 5— 6—1 — диастолическую. Сглаженность волн на уровне 2—4 и 5—1 указывает на нарушение кровоснабжения в соответствующем полушарии. Более точные сведения о состоянии сосудов мозга можно получить только на основе допплерографии.

Эхоскопия

Эхоскопия используется только для оценки смещения срединных структур мозга при подозрении на опухоль или атрофический процесс, а также для выявления расширения желудочков мозга.

Компьютерная томография (КТ)

Рекомендуется для исключения возможных органических изменений центральной нервной системы, которые могут лежать в основе психического расстройства или видоизменять его. Она проводится в следующих случаях:

— при первичном эпизоде психотического расстройства в возрасте после 40 лет,

— появления патологических движений,

— делирия или состояния слабоумия неясной этиологии,

— продолжительного кататонического состояния,

— нервной анорексии.

Абсолютные показания:

— наличие очаговой симптоматики и/или морфологических повреждений, обнаруживаемых при неконтрастном исследовании,

— больным, у которых в анамнезе есть указания на черепно-мозговую травму, субарахноидальную гематому.

У больных шизофренией на КТ отмечается:

— реверсивная церебральная асимметрия и корковая атрофия,

— мозжечковая атрофия, расширение третьего желудочка и высокий показатель соотношения объема желудочков к объему мозга у больных с длительным течением,

— наблюдается также обратная зависимость между расширением желудочков и качеством реакции на проводимое лечение нейролептиками.

Магнитно-резонансное исследование (МРТ)

МРТ использует магнитное поле для определения частоты резонанса составляющих химического элемента в различных тканях тела.

Большое значение имеет данное исследование в диагностике первичных атрофических деменций (Альцгеймера, Пика).

Преимущества МРТ перед КТ — изображение во всех плоскостях, включая сагиттальную, венечную, дополнительно к поперечному срезу; более высокая разрешающая способность при изображении структуры ткани; лучшее различение белого и серого вещества мозга; повреждения при демиелинизирующих заболеваниях (рассеянный склероз) видны более четко; отличное изображение гипофизарной области и задней черепной ямки.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

Обеспечивает изображение функционального состояния мозга и является особенно многообещающим методом при исследовании нейротрансмиттерных систем. Вещество, излучающее позитроны (флуорин-18, карбон-14) включается в биологическое соединение (например, Д-глюкозу), которое затем вводится внутривенно, затем картируется распределение этого вещества в разных отделах мозга. С помощью этого метода изучены:

— уменьшение префронтального метаболизма при шизофрении,

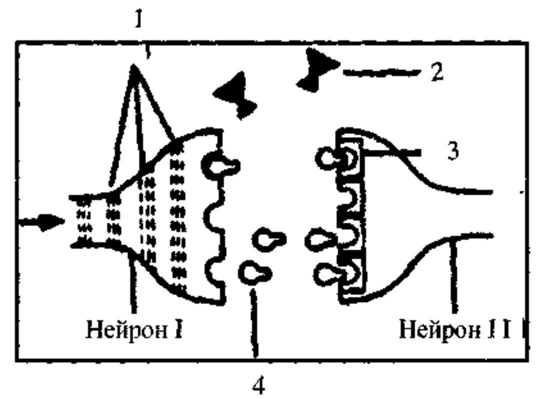
— увеличение уровня метаболизма в базальных ганглиях и орбитальных зонах коры лобных долей у больных обсессивно-компульсивными расстройствами,

— блокада нейролептиками D2 рецепторов у больных шизофренией.

5.4. Лабораторные исследования.

5.4.1. Нейромедиаторные системы.

В синапсах происходят процессы передачи нервных импульсов с помощью нейромедиаторов (нейрогормонов), накапливающихся в синаптических пузырьках, высвобождающихся при нейрональной передаче в синаптическую щель и присоединяющихся к специфическим рецепторам постсинаптической мембраны (то есть к таким участкам, к которым они «подходят, как ключ к замку»). В результате изменения проницаемости постсинаптической мембраны сигнал передается с одного нейрона на другой. Медиаторы могут блокировать передачу нервных сигналов на уровне синапса, уменьшая возбудимость постсинаптического нейрона. Дезактивация нейромедиатора проходит двумя способами: ферментацией (разрушением ферментами) и обратным поглощением в пресинаптическое окончание. Это приводит к восстановлению их запаса в пузырьках к моменту прихода следующего импульса.



1 — нервные импульсы, 2 — молекулы X вещества, 3 — участки рецепторов, 4 — молекулы нейромедиатора

Молекулы нейромедиатора высвобождаются из концевой бляшки нейрона I, связываются со специфическими рецепторами на дендритах нейрона II. Молекулы X-вещества по своей конфигурации не подходят к этим рецепторам и не вызывают каких-либо синаптических эффектов.

Возбуждающая или тормозная функция синапса зависит от типа выделяемого им медиатора и от действия последнего на постсинаптическую мембрану. Некоторые нейромедиаторы оказывают

только возбуждающее действие, другие — только тормозное (ингибирующее), третьи в одних отделах нервной системы играют роль активаторов, а в других — ингибиторов.

Функции нейромедиаторов. В настоящее время известно несколько десятков нейромедиаторов, но их функции изучены пока недостаточно.

Ацетилхолин

Из всех нейромедиаторов одним из первых был открыт ацетилхолин. Он содержится в местах соединения нейронов с мышечными клетками, участвует в мышечном сокращении, вызывает замедление сердечного и дыхательного ритма. Инактивируется ферментом ацетилхолинэстеразой. Ацетилхолин играет важную роль в деятельности мозга, но подобно большинству других нейромедиаторов его функции до конца не изучены. Известно, что он является важным регулятором ощущения жажды. Предположительно, ацетилхолин также является важным элементом системы памяти. Болезнь Альцгеймера связана с нарушением функционирования ацетилхолина и холинергических рецепторов в ядрах промежуточного мозга.

Моноамины

Моноаминами называются три важных нейромедиатора, входящих в одну аминогруппу, — норепинефрин (норадреналин), дофамин и серотонин.

Норадреналин

Отвечает за бодрствование мозговой коры, регулирует физические изменения, сопровождающие эмоциональный подъем, чувство голода и учащение сердечного ритма. Эмоциональное состояние тревоги, перерастающей в страх, связывают с нарушением обмена норадреналина.

Серотонин

Находится во всех частях мозга, играет важную роль в регулировании сна, определяет объем информации, циркулирующей в сенсорных путях. Состояние тоски связывается с нарушением обмена серотонина.

Дофамин

Участвует в процессах избирательного внимания, согласованных движениях частей тела, присутствует в «центрах удовольствия» лимбической системы и некоторых ядрах ретикулярной формации. Недостаток дофамина в скорлупе и ядрах шва (базальные ядра) может быть главной причиной болезни Паркинсона. Нарушения дофаминового обмена составляют биохимическую основу возникновения шизофрении. Наркотики-стимуляторы, такие как кокаин и амфетамины, усиливают дофаминергическую активность мозга.

Кроме указанных функций, моноамины тесно связаны с настроением и эмоциональными расстройствами. Клиническая депрессия возникает из-за изменения уровня моноаминов, в особенности норадреналина и серотонина.

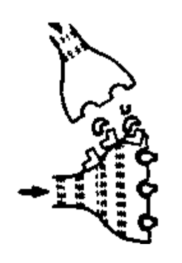
Частичная инактивация моноаминов происходит в результате их окисления ферментом моноаминоксидазой. Этот процесс возвращает активность мозга к нормальному уровню.

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК)

Тормозящий нейромедиатор. Ее действие состоит главным образом в снижении возбудимости мозговых нейронов по отношению к нервным импульсам. Подобно ГАМК (GABA) действуют классические депрессанты: барбитураты, транквилизаторы, алкоголь.

Эндорфины

В 1975 году открыты эндогенные опиоидные пептиды (эндорфины, динорфины, энкефалины) — «собственные морфины мозга». Их функции в организме разнообразны и пока до конца неясны, но, несомненно, что эти вещества способствуют снятию болевых ощущений. Это нейромедиаторы сложных систем, ингибирующие болевые восприятия. Они взаимодействуют со специфическими опиоидными рецепторами (5 классов), с которыми реагируют и экзогенно вводимые в организм опиоиды. Существующие представления об опиоидных механизмах пока не позволяют объяснить развитие к ним толерантности и зависимости.





Наряду с нейромедиаторами существует группа **нейромодуляторов**, участвующих в регуляции нервного ответа и, взаимодействуя с медиаторами, видоизменяющих их эффекты. В качестве примера можно назвать вещество Р и брадикинин, участвующие в передаче болевых сигналов. Освобождение этих веществ в синапсах спинного мозга, однако, может быть подавлено секрецией эндорфинов и энкефалина, которая таким образом приводит к уменьшению потока болевых нервных импульсов.

Нейромодуляторы воздействуют на окончание аксона, облегчая или подавляя высвобождение нейромедиатора.

Функции нейромодулятора выполняют такие вещества, как фактор 8, играющий важную роль в процессах сна; холецистокинин, ответственный за чувство сытости; ангиотензин, регулирующий жажду, и др.

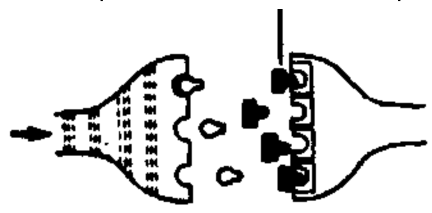
Нейромедиаторы и действие психотропных веществ

Различные психотропные препараты действуют на уровне синапсов и тех процессов, в которых участвуют нейромедиаторы и нейромодуляторы.

Молекулы этих препаратов по своей структуре сходны с молекулами определенных нейромедиаторов, это позволяет им «обманывать» механизмы синаптической передачи. Они нарушают действие нейромедиаторов, либо занимая их место на рецепторе, либо мешая обратному захвату или ингибированию ферментами.

Молекулы М

Например, ЛСД мешает серотонину затормаживать приток сенсорных сигналов, открывая доступ в сознание для самых разнообразных стимулов, непрерывно атакующих органы чувств. Кокаин усиливает эффекты дофамина, занимая его место в рецепторных участках. Подобным же образом действуют морфин и другие опиаты, мгновенный эффект которых объясняется тем, что они быстро успевают занять рецептивные участки эндорфинов. Действие амфетаминов обусловлено тем, что они подавляют обратное поглощение норадреналина пресинаптическими окончаниями, в результате накопление избыточного количества нейромедиатора в синаптической щели приводит к чрезмерной степени бодрствования мозговой коры.



Молекулы М (молекулы психотропных препаратов) сходны по своей конфигурации с молекулами нейромедиатора и связываются с его рецепторами

Эффекты транквилизаторов объясняются, главным образом, их облегчающим влиянием на действие ГАМК в лимбической системе, что приводит к усилению тормозных эффектов этого нейромедиатора.

Изучение нейромедиаторов только начинается. Вероятно открытие сотен биохимических соединений, функциями которых определяется психическая деятельность и поведение в целом.

5.4.2. Исследование физиологических жидкостей.

Лабораторные исследования в психиатрии

Лабораторные тесты в психиатрии играют значительную роль в случае:

— выявления и количественной оценки биологических факторов, ассоциируемых с различными психическими расстройствами;

— выбора возможных вариантов терапии;

— наблюдения за клинической реакцией на лечение;

— возможности контролировать лечение (лекарственный мониторинг).

Клинико-лабораторное исследование

Общие принципы:

1. Подробное соматическое исследование проводится перед началом любого лечения для определения сопутствующих заболеваний, органического поражения мозга и контроля за основными функциями организма.

1.1. Обязательные исследования при поступлении в стационар: общий анализ крови, исследование химического состава крови, исследование тиреоидной функции, контрольные

анализы на сифилис, общий анализ мочи, электрокардиограмма (ЭКГ), рентгенография грудной клетки.

1.2 Дополнительные исследования.

Рентгенография костей черепа, компьютерная томография (КТ), МРТ, электроэнцефалография (ЭЭГ), исследование вызванных потенциалов мозга, токсикологический контроль, исследование СОЭ, люмбальная пункция с исследованием спинномозговой жидкости, контрольные анализы на СПИД, кожная проба на туберкулез/бруцеллез, анализ кала на скрытую кровь.

1.3. Комплексные лабораторные исследования, рекомендуемые при определенных клинических условиях:

— у психически больных пожилого возраста: общий анализ крови (ОАК), развернутый анализ крови, биохимия крови, функциональные пробы печени, исследование тиреоидной функции, РВ, общий анализ мочи, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, рентген черепа и по необходимости ЭЭГ с вызванными потенциалами, КТ по показаниям;

— при подозрении на наркозависимость: определение алкоголя в выдыхаемом воздухе, анализ на содержание алкоголя в крови; на содержание лекарственных средств в моче, газовая хроматография — масспектрография;

— при назначении препаратов лития: развернутая формула крови, электролиты сыворотки крови, азот мочевины, содержание креатинина в крови, исследование тиреоидной функции, общий анализ мочи, ЭКГ, тест на беременность;

— при назначении электросудорожной терапии (ЭСТ): развернутая формула крови (включая определение гемоглобина), исследование химического состава крови, рентген грудной клетки и позвоночника, общий анализ мочи, ЭКГ.

Специальные лабораторные исследования

В диагностике психических заболеваний не существует убедительных данных о специфических для конкретной болезни отклонениях в лабораторных показателях. Тем не менее можно связывать конкретные заболевания и определенные способы исследования, имеющие отношение к патогенетическим и этиологическим факторам.

К существенным находкам различных изменений в деятельности нейротрансмиттеров и/или их метаболитов можно отнести:

— связь импульсивной агрессивности или суицидального поведения (того и другого вместе) со снижением уровня концентрации метаболита серотонина — 5-HIAA в спинномозговой жидкости;

— у больных с биполярным расстройством, преимущественно в депрессивной фазе, обнаруживается низкий уровень содержания в суточном анализе мочи метаболита норадреналина — 3-метокси-4-гидроксифенилгликоля;

— увеличение количества альфа-2 адренергических рецепторов в тромбоцитах при состоянии депрессии;

— уменьшение количества бета-адренергических рецепторных соединений на поверхности лимфоцитарных клеток при аффективной патологии;

— увеличение количества 5-HT2A рецепторов в тромбоцитах у суицидальных больных, независимо от диагноза.

При шизофрении обнаружено нарушение цитотоксической функции печени, повышение чувствительности дофаминовых рецепторов при продуктивной симптоматике, гиперсекреция норадреналина и снижение уровня серотонина, а также нарушение кинетики трансметилирования, снижение активности моноаминоксидазы и активности дофамин-бета гидроксидазы. Также заметно увеличение бета-эндорфинов, изменение соотношений альфа- и бета-липопротеидов, нарушение метаболизма простагландинов. При аффективных расстройствах заметен отрицательный белковый баланс, гипергликемия, при мании повышается гормональный уровень, а при депрессии снижается. В связи с терапией препаратами лития важно знать его предельный уровень в плазме, он должен достигать 0,6—0,8 ммоль/л. При изучении биохимии электролитов при аффективных расстройствах выявлена внутриклеточная задержка натрия, изменения натрий-калий АТФазы, при депрессиях снижается уровень серотонина, дофамина и норадреналина, а также активность моноамиоксидазы. При изучении гормонального уровня наблюдается нарушение циркадного уровня экскреции мелатонина и кортизола. При эпилепсии заметно накопление продуктов азотистого обмена и накопление щелочных резервов крови. Типичными изменениями при алкоголизме являются изменения функций печени, белковые и ферментативные сдвиги.

При фенилкетонурии проводится проба Фелинга с треххлористым железом, которая считается положительной при окраске мочи в зеленый цвет. При подозрении на токсоплазмоз проводится проба Сербина — Фельдмана, при которой сыворотка крови не окрашивается метиленовым синим.

В связи с тем, что в психиатрии часто проводится анализ спинномозговой жидкости, важно знать ее норму. Норма давления составляет 300 мм водного столба стоя и 100—120 мм водного столба лежа. При объеме 120—150 мл, плотность 1,005—1,008, Ph 7,35—7,8. Снижение показателя характерно для менинго-энцефалита, а повышение — для прогрессивного паралича. В 1 мкл должно быть не более 3—5 лимфоцитов, если их больше, то это указывает на менингит. Норма белка 0,16—0,3 г/л, глюкозы 45—60 г/л, фосфора 3 г/л, азота 16—22 г/л.

Нейроэндокринные тесты

Изменения в основных процессах гормональной регуляции, которая чаще всего связывается с лимбико-гипоталамо-гипофизарной осью, могут служить косвенными показателями при основных психических заболеваниях. Это относится к базальной концентрации гормонов, их реакции на фармакологическое воздействие. Используются:

— тест дексаметазоновой супрессии,

— тест стимуляции секреции тиротропин-рилизинг гормона,

— ослабление реакции гормона роста (маркер депрессивного состояния),

— ослабление реакции пролактина на фенфлурамин метадон и L-триптофан (связано с возможным недостатком серотонина при депрессиии),

— изменение концентрации мелатонина в плазме крови и его концентрации в моче (используется при исследовании показателей функционирования норадренергической системы в связи с проведением антидепрессивной терапии).

Мониторинг уровня содержания лекарственного средства в плазме крови

Уровень оптимальной концентрации соответствует получению максимально возможной фармакологической реакции. Кроме того, существует взаимосвязь между уровнем концентрации препарата и точкой приложения его действия. Фармакокинетические и экзогенные факторы создают индивидуальные различия в количестве антипсихотического препарата, достигающего рецептора нервной клетки.

Безусловно, инструментальные методы никогда не заменят клиническую диагностику, но они играют существенную роль в случае выявления и количественной оценки биологических факторов, выбора варианта терапии, наблюдения за клинической реакцией на лечение.

Глава 6. Общая психопатология.

Разделение психических функций в психологии и психиатрии является в значительной мере условным. На самом деле трудно определить, где проходит грань между памятью и сознанием, восприятием и мышлением, двигательной и волевой активностью. Тем не менее для реальной практики разделение имеет важное значение, поскольку позволяет выделить симптом и соответствующий ему аналог в нормальной психической жизни. В общей психопатологии выделяются расстройства сознания, личности, восприятия и воображения, мышления, памяти и внимания, двигательные и волевые (инстинктивные) расстройства, расстройства эмоций и аффекта, интеллекта. Симптомы этих расстройств складываются в психопатологические синдромы, которые, в свою очередь, могут представлять собой самостоятельный диагноз, например синдром деперсонализации-дереализации, или объединяются в нозологические единицы с более или менее изученной этиологией, патогенезом, эпидемиологией, клиникой и прогнозом. Все симптомы психопатологических расстройств имеют психологические аналоги, в частности, многие элементы конструкции расстройств сознания сходны со сновидениями.

6.1. Расстройства сознания.

Определения

В психиатрии сознание определяется как способность к концентрации внимания и ориентировка в себе, времени и собственной личности (Я). Выделяют количественные и качественные расстройства сознания. Количественные расстройства: оглушение, сопор и кома. Качественные расстройства: делирий, онейроид, аменция, сумеречные расстройства сознания, амбулаторный автоматизм, фуга и транс, двойная ориентировка. Особые состояния сознания включают психосенсорные расстройства на фоне сужения сознания. Исключительные состояния сознания: патологическое опьянение, патологический аффект, особые этнические изменения сознания

(амок, лоу, коро и т. д.). Выделяют также множественное сознание при многоличностном расстройстве.

История вопроса, норма и эволюция

Сознание в XIX веке определялось как совокупность знаний и опыта (сознание — совокупное знание). Однако Гераклит утверждал, что сознание следует ассоциировать с бурной рекой, по которой плывет человек, при этом, когда он всплывает, то может зафиксировать то, что творится на берегу, но через некоторое время он вновь опускается под воду, и тогда берег для него не существует. С.С. Корсаков считал, что сознание содержит активную сторону — отношение Я к внешнему миру. В настоящее время существует до 200 определений сознания, и поэтому можно говорить лишь о его моделях.

Психологи считают, что сознание — это картина Мира, которая являет себя в наших переживаниях. Модели сознания в различных культурах и в разное время отличаются. Поэтому сознание прошлого можно реконструировать через все символы культуры. Основоположник экспериментальной психологии W. James указывает, что с педагогической точки зрения сознание строится из ассоциации, интеграции и смещения, но он размышляет о сознании в стиле Гераклита.

Первичным конкретным фактом, принадлежащим внутреннему опыту, служит убеждение, что в этом опыте происходят сознательные процессы. Состояния сознания сменяются в нем одно за другим. Подобно тому, как мы выражаем безлично: «светает», «смеркается», мы можем и этот факт охарактеризовать всего лучше безличным глаголом «думается».

Сознание, по мнению W. James имеет 4 свойства:

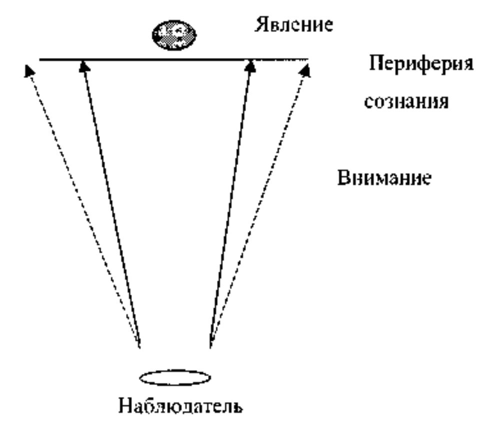
1. Каждое состояние сознания стремится быть частью личного сознания.
2. В границах личного сознания его состояния изменчивы.
3. Всякое личное сознание представляет непрерывную последовательность ощущений.
4. «Одни объекты оно воспринимает охотно, другие отвергает и, вообще, все время делает между ними выбор».

K. Marx считал, что сознание есть «мое отношение к моей деятельности», подчеркивая, что всякое сознание производно от деятельности. Такова же была точка зрения большинства советских психологов деятельности. В этом определении важно существование Я — отношения и действия, следовательно «недействующий» никак не обнаруживает своего сознания. Л.С. Выготский писал, что все психические функции опосредуются через инструменты и знаки, его взгляд на проблему сознания, с точки зрения А.Н. Леонтьева, заключался в оценке этой функции как системной и смысловой, к тому же, как функции, развивающейся в истории культуры.

Развитие сознания происходит в онтогенезе и истории культуры, а изучить сознание можно по опосредованным данным предметной культуры и знакам, как психологическим орудиям.

В «Общей психопатологии» K. Jaspers утверждал, что «сознание есть сцена, через которую проходят отдельные психические явления, то сильнее, то слабее освещаемые прожектором внимания».

Отсюда понятно, что сознание существует благодаря концентрации внимания, и понятно, что если прожектор при той же силе света концентрируется на одном объекте (суженное сознание), во тьме оказываются все граничные психические явления, если он широк — множество психических явлений заметны, но они находятся в зоне рассеянного внимания. У K. Jaspers сознание, во-первых — действительный опыт психической жизни, во-вторых — дихотомия субъекта и объекта, в третьих — знание собственного сознательного Я.



Модель сознания по K. Jaspers

В 30—40-х годах XX века психиатры считают, что сознание существует в интегрированной форме, которая обеспечивается синтезом переживаний и в состоянии дезинтеграции, примером которой является сон, гипноз, медитация (альтернирующее сознание). Пробуждение есть реинтеграция, а патология — патологическая интеграция, это вторжение сна в действительность. Возможно, раньше такое «вторжение» было нормативным, так как у многих народов есть представление об исключительной ценности информации сна и уверенность в том, что именно сон и есть настоящая жизнь, а реальность на самом деле несущественна, таковы, в частности, представления австралийских аборигенов.

С.С. Корсаков считал, что изменяющиеся внутренние психические процессы имеют субъективный и некий «хотя бы и в минимальной степени признак сознательности». K. Conrad пишет о сознании как «изменчивом поле переживаний», но объективный оттенок в сознании он отрицает. В.А. Гиляровский уверен в том, что сознание содержит субъективную и объективную стороны. Субъективная сторона — «внутренняя озаренность душевных переживаний, самопроникнутость, так сказать внутренняя прозрачность», объективно — это такие свойства, которые проявляются в схеме психического как ряд «заторможенных рефлексов». Для E. Kretschmer сознание — явление «сферического порядка», включающее почти все сферы психики.

S. Freud, подходя ко всем психическим явлениям с позиции топографии, динамики и экономики, так же относился и к сознанию, которое соответственно понимал структурно состоящим из Я, Оно и Сверх-Я. Я и Сверх-Я возникают в онтогенезе из Оно.

C.G. Jung считает, что индивидуальное сознание есть часть коллективного бессознательного, которое архетипично, то есть существуют универсальные конструкции сознания, единые для представителей разных народов. Таких конструкций, воплощенных в мифах (мифологем), согласно C.G. Jung, существует 16. Они объединены более общими мифологемами, такими как Самость, Тень, Анима, Анимус.

E. Erikson полагает, что сознание содержит все пережитые уровни кризисов идентичности, и поэтому личность может находиться в каждый данный момент в структурно разном сознании, в зависимости от пройденного ею пути идентичности.

K. Popper говорит о мире объективного содержания мыслей, который существует, хотя является результатом активности мышления. Продукты этого мира (книги, теории) могут быть изучены в отрыве от представлений о способах их создания. Согласно ему Мир III — мир субъективных идей, сознание и поведение — Мир II , физический мир — Мир I. Существует некое соответствие между мирами, и эволюция в Мире III в чем-то аналогична таковой в Мире II и I, например, во всех Мирах существует естественный отбор (объектов, идей, поведения). L. Wittgenstein (1922) считает, что сознанием следует считать мир, данный в языке, то есть сознание обнаруживает себя через символы и знаки, в ином случае его просто нет.

С биологической точки зрения, в сознание человека включены все этапы филогенеза от сознания рептилий (ствол мозга), до сознания птиц, млекопитающих (подкорковые структуры) и приматов (кора). Ориентировка в онтогенезе развивается по следующим этапам: ориентировка в месте — ориентировка во времени — ориентировка в собственной личности (Я). Показателем формирования Я является интерес к собственному телу.

Методы исследований

Психиатрическая модель сознания достаточно проста — она приравнивает сознание к ориентировке в себе, времени и пространстве. Ориентировка в себе включает осознание Я, телесный, интерперсональный (межличностный) и проецируемый элементы, ориентировка во времени носит чисто календарный характер, а ориентировка в пространстве — формально территориальный. Человек должен сказать кто он такой, с кем общается, он должен назвать текущую дату и место. Если он делает это приблизительно, говорят о суженном сознании. Если не может что-либо назвать правильно — говорят о дезориентировке. Для определения особенностей внимания важно установить степень пассивности внимания, наличие четкости восприятия (пациент присматривается или прислушивается, переспрашивает), степень ослабления запоминания и воспоминания, нарушение осмысления, снижение способности к суждениям и умозаключениям. В речи при минимальных расстройствах сознания можно выявить повторы (персеверации), повторы вопроса (эхолалии), увеличение расстояний между словами, увеличение числа слов типа «да», «вот», «ну», недоговаривание окончаний слов.

Симптомы и синдромы

Разделяют количественные и качественные расстройства сознания. К количественным относят оглушение, сопор и кому. К качественным относятся делирий, онейроид, аменция, сумеречные расстройства сознания, амбулаторный автоматизм, фуга и транс, двойная ориентировка. Особые состояния сознания включают психосенсорные расстройства на фоне сужения сознания. Исключительные состояния сознания: патологическое опьянение, патологический аффект, особые

этнические изменения сознания (амок, лоу, коро и т. д.). Выделяют также множественное сознание при многоличностном расстройстве, и синдромы второй жизни, которые характеризуются радикальными изменениями Я без амнезии предыдущего Я.

Таблица 7. Сравнительная характеристика синдромов нарушенного сознания

Синдром	Ориентировка			Амнезия после выхода из состояния
	Личность	Время	Место	
Делирий	+	-	-	-
Онейроид	-	-	-	+-
Сумерки	+-	+-	+-	+-
Аменция	-	-	-	+-

- ориентировка отсутствует / амнезии нет; + ориентировка присутствует; +- приблизительная ориентировка / частичная амнезия

Оглушению (raush) предшествует **сонливость** (сомнолентность), при которой пациент замедленно отвечает на вопросы, иногда с полузакрытыми глазами, он заторможен и сонлив. Собственно, для оглушения характерны все минимальные симптомы нарушенного сознания, то есть пассивность внимания, нечеткость восприятия, ослабление запоминания и воспоминания, нарушение осмысления, снижение способности к суждениям и умозаключениям. Возможны эйфория и суетливость.

Пациент С., 19 лет, замечает, что дважды на протяжении недели у него случались состояния обмороков, которые выражались в том, что перед глазами начинало темнеть, звуки удалялись и превращались в звон, внутри живота будто холодело, тело обмякало. В этих состояниях он замедленно отвечал на вопросы, бледнел и покрывался потом. Через две секунды состояние нормализовывалось и восприятие восстанавливалось.

Именно состояния такого рода М.О. Гуревич называл дезинтеграция сознания. Иногда они напоминают процессы физиологического засыпания.

Сопор — дальнейшее нарушение расстройств сознания. Характеризуется дезориентировкой, хватательными и хоботковыми движениями, бормочущей речью, некоординированными движениями. Болевая чувствительность, зрачковые, конъюнктивальные и корнеальные рефлексы присутствуют.

Кома — полное выключение сознания. Характеризуется мышечной атонией, арефлексией, мидриазом с отсутствием зрачковых реакций. Количественные расстройства сознания относятся к экзогенным расстройствам и отмечаются при сосудистых нарушениях, тяжелых интоксикациях, эндокринных расстройствах, эпилепсии (эпилептическая кома), после черепно-мозговых травм и в терминальных стадиях умирания (вегетативная кома). Оценка тяжести поражения мозга с помощью шкалы комы приведена в Приложении.

Выход из комы часто характеризуется так называемыми внетелесными переживаниями, которые напоминают сноподобные (онейроидные состояния).

Я отчетливо видел себя на операционном столе и наблюдал за тем, что вокруг меня все быстрее двигались люди в белых халатах, они что-то делали с моим телом. Вдруг боль исчезла. Потом я переместился в комнату, в которой не было ничего, а с потолка ощущалось дуновение. Сверху был ослепительно белый свет, который подобно воронке затягивал меня все выше и выше. Это непередаваемо приятное состояние — лишиться своего тела. Когда я вернулся, были разочарование и боль.

Делирий (делириозный синдром) характеризуется нарушением ориентировки в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности, наплывом устрашающих зрительных, реже слуховых галлюцинаций, страхом. Галлюцинации чаще зооптические (животные, особенно часто рептилии, черти). Поведение пациента определяется содержанием галлюцинаторных образов. После выхода из делирия амнезия отсутствует. Встречается при органических расстройствах и интоксикациях, считается экзогенным синдромом.

Пациент К., 68 лет, после прерывания алкогольного запоя стал видеть на стене разрушающиеся замки, его обступали люди со страшными лицами и пытались задушить. Одновременно увидел серии летающих НЛО. Убежал из дома, прятался в лесу. При госпитализации уверял, что находится у своего друга, который умер несколько лет назад, неправильно называл год и время года, путался в датах. На лице выражение ужаса.

Аменция (аментивный синдром) характеризуется полной дезориентировкой, бессвязностью речи (мышления), обирающими движениями и частичной или полной амнезией после выхода из аменции. При переходе делирия в аменцию одним из первых симптомов является бормотание и обирающие движения (муссситирующий делирий). Встречается при органических расстройствах и интоксикациях, также относится к экзогенным синдромам.

Пациент Л., 34 года. При поступлении в клинику называл правильно свои паспортные данные, но был дезориентирован в месте и времени. Видел за окном повешенных, испытывал страх. На протяжении двух ночей не спал. К концу дня поступления лежит в пределах постели, стереотипными движениями подтягивает на себя одеяло. Речь тихая, бормочущая, повторяет отдельные слоги, иногда выкрикивает «иду, уйду». Взгляд не фиксирует, озирается, прикусывает губы.

Сумеречные расстройства характеризуются сужением сознания с наплывом зрительных галлюцинаций, часто окрашенных в желтые и красные тона (эритропсии) и частичной или полной амнезией после выхода из сумерек. Чаще встречается при эпилепсии.

Пациентка Д., 30 лет, в анамнезе страдает эпилепсией. На протяжении двух суток находилась в аэропорту со своим мужем в ожидании своего рейса, который постоянно откладывался. Внезапно исчезла. Затем оказалась с ее слов сразу дома, хотя узнавала только одну комнату, почему-то погруженную в «красную темноту» из-за особых занавесок. На самом деле удалилась от аэропорта на 10 километров, разбила окно в детском садике и заснула на полу. Могла лишь приблизительно назвать дату, хотя называла месяц и год, считала, что «муж куда-то вышел, и они уже прилетели домой».

Онейроид (онейроидный синдром) — расстройство сознания с полной дезориентировкой, наплывом космических или апокалиптических зрительных галлюцинаций, выход из онейроида без амнезии. Характерен для кататонической шизофрении, иногда встречается при интоксикациях психоактивными веществами и эпилепсии. Считается преимущественно эндогенным синдромом.

Пациент К., 42 года. Доставлен в клинику спасателями. Был обнаружен на поляне в горном лесу, сидящим у потухшего костра. На вопросы не отвечал, инструкции выполнял пассивно. Состояние заторможенности и пассивности с безучастностью продолжалось еще неделю. После выхода из состояния сообщил, что был похищен из леса пришельцами, которые около 30 лет путешествовали с ним «в световом луче» в прошлое. Видел, как строят пирамиды, каналы в Мексике, каналы на Марсе, затем динозавров. После выписки опубликовал в эзотерической газете статью о типах пришельцев и привел примеры их языка, состоящего из растягиваний буквы "а".

Амбулаторный автоматизм характеризуется выключением сознания с автоматическими действиями и амнезией. Если такие действия сопровождаются возбуждением, но продолжаются до нескольких секунд (пробежка, хлопок дверью), говорят о фуге, если длительным временем (несколько дней), говорят о трансе. Встречаются при эпилепсии.

Пациент Л., 24 года. Два года назад перенес черепно-мозговую травму. Периодически беспокоят головные боли с тошнотой. Однажды уехал на велосипеде в магазин и исчез. Был обнаружен милицией в городе, на расстоянии почти 40 километров через неделю. Не мог назвать своего имени и точно определить дату, не знал, как оказался в городе. При неврологическом осмотре горизонтальный нистагм. Растерян, пытается вспомнить события прошедшей недели. Родственники устанавливают , что проезжал через соседние населенные пункты, в которых был замечен знакомыми, но на их отклики не реагировал, «смотрел куда-то вперед». Жил несколько дней в заброшенном доме, собирал объедки. После проведенной терапии восстановилась память лишь на текущие события, но на период транса осталась амнезия.

Двойная ориентировка характерна для бреда, например бреда величия, когда пациент называет себя одновременно значимой личностью и своим именем, или при бреде инсценировки утверждает, что хотя и находится в данном месте, все же считает его не подлинным, инсценированным.

Пациент Ж., 30 лет. Политический лидер одной из партий. Был доставлен с митинга своей партии в психомоторном возбуждении. Ориентирован правильно в месте и времени. Однако уверяет, что в момент митинга одновременно с речами ораторов за сценой происходили расстрелы, слышал выстрелы. Понимает, что находится в отделении, но считает, что все люди завербованы противниками. Хотя знает дату госпитализации, считает, что с помощью наркотиков окружающих «отдаляют от даты выборов, подменивая календари». Называет себя правильно, но считает, что одновременно является «посвященным в высшие идеи».

Особые состояния сознания включают психосенсорные расстройства в виде дереализации, деперсонализации на фоне сужения сознания.

Исключительные состояния сознания включают патологическое опьянение и патологический аффект. **Патологическое опьянение** — суженное состояние сознания, отмечающееся при употреблении минимальной дозы алкоголя, агрессия или другие немотивированные поступки с последующей амнезией.

Пациент Н., 19 лет. Доставлен из бассейна, где участвовал в соревнованиях по подводному плаванию. В момент заплыва пытался под водой задушить своего соперника. При извлечении из воды вел себя неадекватно, бросался на товарищей, срывал с себя плавки, нечленораздельно кричал. Состояние амнезировал. При выяснении обстоятельств оказалось, что ранее внутренняя поверхность маски при заплыве лишь насухо протиралась или обмывалась водой, но в этот день тренер порекомендовал протереть ее спиртом. Ранее Н. никогда крепкие спиртные напитки не принимал и лишь однажды попробовал пиво.

Патологический аффект — неадекватная сильная реакция на оскорбление, унижение, утрату с суженным сознанием, агрессией, ауто-агрессией. Особые этнические изменения сознания (амок, лоу, миррири) также относятся к патологическому аффекту. По описанию этнографов индийский обычай самосожжения вдов после смерти супруга часто был связан именно с аффективным сужением сознания.

Пациент С., 35 лет. Находился на стационарном лечении по поводу алкогольной зависимости, готовился к выписке. Ожидал посещения супруги и двух сыновей, которые должны были приехать на машине. Однако они попали в аварию и погибли. После сообщении об этом событии он, повернувшись, убежал, ударил случайного прохожего и порвал на себе одежду, нанеся себе значительные повреждения.

Выделяют также **множественное сознание** при многоличностном расстройстве, которое характеризуется переходом личности в иную личность с другими привычками, поведением, именем и амнезией предыдущей личности (подробно описано в главе 8).

6.2. Расстройства личности.

Определения

Личность включает характеристики социальных и индивидуальных качеств человека, которые выражаются в его темпераменте, характере, образе его «Я», а также способностях. Структура личности оценивается с помощью объективных и субъективных тестов. Ярко выраженные особенности личности называются акцентуациями. Патологические особенности личности (психопатии) включают параноидное и шизоидное, диссоциальное и эмоционально-неустойчивое, истерическое и ананкастное, тревожное и зависимое расстройства.

История вопроса, норма и эволюция

Первоначальная классификация суммарных характеристик человека была представлена Гиппократом, который выделял сангвинические, холерические, флегматические и меланхолические свойства человека. R. Decart выделил внутренний и внешний план личности. Отдельные темпераменты в дальнейшем связывались с морфологией и строением тела в понятие конституции. В частности, E. Kretschmer связывал шизоидные черты личности с астенической конституцией, а циклоидные — с пикнической конституцией. K. Mauz позже описал особую иктаффинную (эпилептоидную, или гераклову) конституцию, которую ассоциировал с педантичностью, злопамятностью и подверженностью эпилепсии. Характеристики конституции наиболее тесно связаны с генотипом и гормонами. C.G. Jung выделил экстравертированные свойства личности, погруженные в мир прагматической деятельности, и интровертированные — со склонностью к рефлексии и построению внутренних образов. Согласно теории Rosenman-Fridman разные типы личности могут быть разделены в зависимости от реакции на стресс: тип А характеризуется высоким уровнем значимости социального успеха, доминирования и конкурентности.

Он также характеризуется высоким уровнем подверженности сердечно-сосудистым заболеваниям в результате социальных стрессов. Тип В направлен на решение личных или семейных задач, акцент таких личностей связан с гедонистическими установками. Устойчивость к стрессу этого типа значительно выше.

В своем развитии личность проходит онтогенетические этапы, соответствующие раннему детству, школьному и подростковому возрасту, зрелости и старости. Однако в результате патологических причин возможно уклонение от нормативной динамики развития личности. В этих случаях может возникать фиксация личностных черт более раннего онтогенетического периода, или регресс к ранним этапам; эти проблемы лучше всего описаны в психоаналитической литературе. В других случаях с самого раннего возраста наблюдаются более яркие

характерологические черты, которые, однако, не нарушают социального функционирования — они называются акцентуациями. Впервые эти черты были описаны К. Leonhard в 1968 году, они относятся к вариантам нормы, хотя в особых условиях среды у таких индивидов возможна особая реакция на стресс. Также у них могут быть аномальные формы алкогольного опьянения. Особенности этих личностей в подростковом возрасте описаны А.Е. Личко в 1983 году. Если черты характера, особенности темперамента и проявления способностей вступают в противоречия с окружающей средой, то они определяются как расстройства личности (психопатии). Существуют также описания вариантов деструктивного, отклоняющегося поведения (девиантного), к которому относится антисоциальное, суицидальное, конформистское, нарцистическое, фанатическое, уклоняющееся, аутистическое и аддиктивное (связанное с зависимостью) поведение.

Развитие личности в онтогенезе определяется как психодинамика. Выделяется психоаналитическая психодинамика, структура личности, стадии развития личности, феномены личности, типология личности и теории личности, связанные с обучением. Существуют основные модели психоаналитической психодинамики: фрейдовская модель, согласно которой личность формируется в результате этапов детской психосексуальности; модель аналитической психологии C.G. Jung, по которой формирование личности происходит как процесс индивидуации, определяемый как соответствие Я архетипическим культуральным образам. Индивидуально-психологическая модель A. Adler рассматривает динамику личности как процесс социализации; согласно психосоциальной модели E. Erikson существуют эволюционные этапы развития личности от рождения до смерти. Кроме того, существуют модели развития личности J. Lacan, K. Horney и эволюционной психологии.

Типология личности описывается ее базисными чертами, внешними и внутренними факторами, измерениями экстраверсии и интроверсии, а также физиологической теорией рангов (J. Price), согласно которой личность занимает определенное место в социальной иерархии в связи с осознанием биологического ранга.

Основными феноменами личности являются процессы самоактуализации, экзистенциального выбора, иерархия целей и гуманистическая направленность основных целей каждой личности. Структура личности состоит из систем психологического благополучия и неблагополучия и выражается как неразрывная связь Я и функциональной конституции. Ядро личности состоит из личностного смысла, самосознания, одаренности, воли, чувств и перцепции. Критериями благополучия и неблагополучия личности являются отношения и реакция на конфликт, лишения, преобладание отрицательных или светлых эмоций, отношение к самоубийству, а также к жизни и смерти. Система позиций верности идеалам Я, стилю жизни, мировоззрение и цели жизни также относятся к критериям благополучия и неблагополучия. Важной составляющей личности являются приемы разрядки и предупреждения отрицательных эмоций и создание положительного смысла жизни.

Соотношение физической (морфологической) конституции и функциональной (психологической) конституции фиксировано в типе телосложения (соматотипе), особенностях мимики и пантомимики, в том числе позе и жесте, вокальных особенностях, вегетатике. Основными типами телосложения являются: астенический (лептосомный), нормастенический (атлетоидный) и пикнический (циклоидный). В ходе исторической эволюции различные личностные типы получают неравные преимущества в зависимости от направления отбора. S. Freud, например, замечает в связи с обсуждением фигуры президента В. Вильсона, что в США в период военных кризисов на позициях президентов оставались консервативные и соматически отягощенные личности. Аффективно неустойчивые и диссоциальные личности могут получать временные селективные преимущества в период экономических и политических кризисов. Для каждой эпохи и каждой культуры характерна своя базисная личность. Например, средневековье у нас ассоциируется с фигурами аскета — монаха и инквизитора, чертами сдержанности и религиозности, а эпоха Просвещения — со свободой самовыражения и энциклопедизмом. В различных этносах базисные личности часто отличаются фундаментально, например, у японцев при неправильном и социально осуждаемом поступке преобладает чувство вины, а у европейцев — чувство стыда.

Методы исследований

Оценка личности может быть субъективной и объективной. Субъективная оценка основана на проективных тестах, например на рисуночном тесте, в которых можно заметить отрицание или принятие негативных черт, тесте Роршаха, тематико-апперцептивном тесте (ТАТ) и тесте незаконченных предложений, который показывает скрытые цели личности. Она также может быть построена на основании субъективного интервью, в котором испытуемый рассказывает о себе. Объективная оценка личности основана на тестировании с помощью оценки MMPI и объективном интервью, включающем оценку личности окружающими. В клинические шкалы MMPI входит определение уровня подверженности ипохондрии и депрессии, истерии и склонности к аномалиям характера, паранойяльность и психастеничность, подверженность шизофрении и парафрении, а

также уровень мужественности — женственности, экстраверсии — интроверсии. С помощью теста Eysenck можно выявить четыре гиппократических темперамента, уровень стабильности — нестабильности, интроверсии — экстраверсии. Тесты межличностных отношений позволяют оценить проявление личности в социальных коммуникациях. Прямое описание личности возможно также с помощью этологических методов наблюдения.

Психологи выделят понятие характера, к которому относят типичные для индивида способы и модели поведения, например скрытность, подчиняемость, застенчивость, самоуверенность, хитрость, авантюризм, беспечность и сообразительность. О характере и темпераменте человека можно судить по поведению, степени выраженности и особенностям его мимики, позы и жеста, а также социальным коммуникациям. В частности, люди беспечные и щедрые легко расстаются со своими вещами, в то время как завистливые и жадные неспособны к искреннему обмену подарками, который является одной из форм социальной коммуникации. Личность имеет три измерения во времени — образ прошлого и модели поведения прошлого, поведение настоящего и будущего. То есть она имеет направленность и установку.

Симптомы и синдромы

Крайним выражением нормальной личности является **акцентуация.** Выделяются демонстративная, педантичная, застревающая, возбудимая, интровертивная, гипертимная и гипотимная личности. Тип личности предрасполагает индивида к развитию соматоформных (психосоматических) заболеваний.

Для **демонстративных личностей** характерны стремление быть в центре внимания группы, эксцентричность, склонность к фантазиям, яркое проявление фантазий. Эти люди легко сходятся с другими людьми, иногда поверхностны и лишены глубины чувств. Среди них также преобладают творческие личности, которые высоко ценят мнение окружающих о себе, легко переключаются в своей деятельности, активно вовлекают окружающих в творческий процесс.

С детства я мечтала быть актрисой. Когда я была маленькой и приходили гости, я просила отца ставить меня на стул и рассказывала стихи, было приятно, когда на тебя смотрят. Стоило прочитать книгу, и я уже была главной героиней, говорила, как она, и представляла себя одетой, как она. Потом я подражала Пугачевой, могла петь как Патрисия Касс и читать стихи как Ахмадулина. В школе, если мне не говорили, что у меня что-то лучше чем у других, настроение портилось.

Педантичные личности характеризуются стремлением к пунктуальности, упорядоченности, тревожностью и мнительностью. Они доверчивы и альтруистичны, стремятся к постоянному избеганию неудач, упрямы и принципиальны, исполнительны и всегда доводят намеченное до конца. Предрасположены к язвенному колиту.

Мою учебу никогда родители не контролировали, так как я стремился, чтобы все было в порядке. Приходилось часто сидеть за уроками, а потом в институте за домашними заданиями ночами. Никогда не понимал, как молено приготовиться к экзамену за один день — я начинаю готовиться практически на первой лекции по предмету. Приятно, когда все заранее готово. Не выношу беспорядок, и если его замечаю, стараюсь исправить. Обычно долго копаюсь. Когда собираюсь куда-то ехать, составляю подробный список вещей, потом точно знаю, как их укладывать, чтобы они заняли меньше места.

Застревающие личности отличаются фиксацией на одной (моно) идее. Они моралистичны, авторитарны, легко формируют сверхценные и бредовые идеи. Обычно проявляют себя на арене политических идей, в науке являются приверженцами одной идеи на всю жизнь. Для них не характерна девальвация самооценки, и их уверенность в себе может быть разрушена только в результате экстремальных условий. Склонны к мигреням.

Не верю тому, что пишут газеты. Если когда-то у меня сформировались взгляды, зачем их менять. Все равно все будет так, как раньше. Нужно продолжать бороться за правду, что бы ни говорили, все это ложь и фальсификации, подстроено все. Существуют идеалы, от которых отступать нельзя.

Возбудимые личности характеризуются склонностью к внезапным и часто неадекватным эмоциональным вспышка, гневу или агрессии.

Они предрасположены к асоциальным поступкам и употреблению психоактивных веществ. Свои эксцессы объясняют неправильным поведением окружающих. Импульсивный характер носят также желания указанных личностей. Склонны к гипертонической болезни.

Очень трудно сдержаться, когда на тебя не так смотрят, прямо в глаза. Даже на улице. От этого одни неприятности, ведь я спрашиваю — ты чего смотришь, что тебе надо? Характер такой, что постоянно в напряжении, еще в детстве постоянно дрался, да и теперь случается, особенно часто с женой, но она уже привыкла. Если видит, что я не в духе, не спорит.

Интровертированные личности — замкнутые, обладая богатым внутренним миром, не делятся им с окружающими. Обычно не следят за собой, склонны к абстрактным фантазиям, не способны к сопереживаниям, в трудную минуту совершенно утрачивают контакт с окружающими. Неспособны проявить негативные эмоции, обычно отрицают негативное отношение к ним. Имеют высокий риск заболевания раком.

Меня всегда мало понимали, и родители, и вообще... был один друг и в нем я тоже разочаровался. Больше люблю одиночество, взять книжку или посмотреть телевизор. Помечтать и представить себе, как бы все было, если бы... Так подумаешь и получается, что и делать не надо, и так все попятно.

Гипертимные личности характеризуются искрящимся весельем, неудержимым оптимизмом, способностью к сопереживанию, высокой подвижностью мышления, стремлением к доминантности, желанием повсюду проявлять инициативу и переоценкой своих возможностей. Высокий уровень подверженности сердечно-сосудистым заболеваниям.

Не понятно, зачем хныкать, ведь все так замечательно. Не нравится тебе сидеть на работе — придумай что-нибудь. У меня другая проблема — так много идей, что все не успеваю реализовать. Встаю в 6 и как белка в колесе: друзья, знакомые, подруги, конференции, работа, вечеринки, все занято до последней минуты. Все ведь интересно, и не хочется ничего пропустить.

Гипотимные (дистимические) **личности** описываются у людей пессимистичных, пассивных, медлительных, склонных к формированию пониженной самооценки и плохого настроения под влиянием мельчайших событий. Они часто зависимы и пассивны. Предрасположены к сахарному диабету и бронхиальной астме.

Детей мне никогда не хотелось, зачем плодить несчастных. Ничего в этой жизни хорошего не было и не будет, тоска зеленая. Хорошо, встретились, даже развеялись, но поговорить не о чем, и потом кроме головной боли ничего нет. И от себя ничего не жду, все больше хочется полежать, потому что нет смысла ничего делать, ничего не выйдет.

Выделяются также **антисоциальные личности,** которые противопоставляют собственную нравственность морали общества. С высокой тенденцией к криминальным и антиобщественным поступкам.

После первого срока понял, весь мир делится на волков и овец. Не нужно никому верить, кроме себя, и ни на кого не следует полагаться. Все воруют, и я не больше других. Потом уже ничего кроме неба в клеточку не осталось, вот кормят нормально и ладно, а там, на свободе, кроме себя самого я никому не нужен. Если ты сильный, то у тебя все будет.

Нарцистическая личность, погруженная в самолюбование, с высокой потребностью в опеке, зависимостью от лидерства, в том числе в семье, с постоянной капризностью и стремлением получить эквивалент материнской ласки. Такие личности ценят комфорт выше психологической напряженности отношений. Склонны с кожным заболеваниям и хроническим формам зуда, а также к бронхиальной астме.

Расстройства личности (психопатии) описаны подробно в соответствующих разделах частной психопатологии. Они приближаются к основным кругам психозов и составляют «краевую» группу, чаще встречаясь среди родственников больных шизофренией, эпилепсией и аффективными расстройствами. Соответственно выделяются шизоидные, циклоидные, эпилептоидные расстройства личности, а также паранойяльные, истерические и психастенические расстройства, хотя в МКБ 10 описано также диссоциальное расстройство, тревожное и зависимое расстройство личности. Расстройства личности характеризуются стойкостью, вовлеченностью в структуру поведения эмоций и аффекта, проявлением поведения в социальной сфере, а также личностными особенностями мышления. Все расстройства личности являются результатом преимущественно генетических причин, которые проявляются под воздействием воспитания, однако среди них существуют маргинальные личности, которые используют свои личностные черты достаточно успешно в конкретную историческую эпоху. Развитие расстройств личности и их вырастание из детского возраста проявляется в следующей последовательности: реакция как первое проявление дисгармонии личности, далее — развитие, когда расстройства личности отчетливо выражаются во взаимодействии с другими людьми. И, наконец — расстройство личности, которое может быть компенсированным или декомпенсированным. Расстройство личности обычно становится отчетливым в возрасте после 16 лет. Существуют достаточно типичные и устойчивые расстройства личности, характерные для слепых и глухих, глухонемых, а также для лиц, находившихся в длительном тюремном заключении, перенесших опыт тяжелого насилия или страдания. Например, для глухонемых характерно легкое образование бредоподобных идей, а для лиц, находившихся в условиях заключения, — базисная недоверчивость и эксплозивность.

Аномалии личности имею тенденцию накапливаться в семьях, и это повышает риск развития психозов в следующем поколении. Социальные условия могут способствовать декомпенсации скрытых расстройств личности или провоцировать ее декомпенсацию. В возрасте после 55 лет, под влиянием экономического стресса и инволюционных изменений, расстройства личности иногда проявляются более ярко, чем в среднем возрасте. Для этого периода характерен особый «пенсионный синдром», который проявляется в утрате перспектив, сужении крута контактов, повышенном интересе к собственному здоровью, тревожностью и беспомощностью.

6.3. Расстройства восприятия и воображения.

Определения

Восприятие есть субъективное психическое отражение предметов и явлений, оно складывается из ощущений, формирования образа, его дополнения воображением. Различают следующие группы патологических изменений восприятия: иллюзии, галлюцинации (истинные и псевдогаллюцинации), психосенсорные расстройства, агнозии. Феномены экстрасенсорной перцепции и психосенсорные расстройства представляют собой особые группы расстройств, включающие нарушения восприятия, воображения и сознания. Психосенсорные расстройства включают деперсонализацию и дереализацию. К патологии воображения относится патологическое фантазирование.

История вопроса, норма и эволюция

Процесс восприятия складывается из элементарных ощущений, которые синтезируются в образ объекта или явления, отличающийся предметностью, то есть конкретностью, целостностью, константностью и категориальностью, которая выражается в способности относить воспринимаемый объект к определенному классу предметов. Основные свойства восприятия наиболее полно описаны основоположником гештальт-психологии M. Wertheimer. Им же описаны значение соотношения восприятия фигуры и фона. Наибольший вклад в исследование восприятия внесла психофизика (законы Weber — Fechner — Stivens), которая изучила связь между порогом ощущения и силой стимула, а также процессы адаптации восприятия. Основоположником исследований физиологии восприятия считается H. Helmholtz. Выделяется визуальное восприятие, мозговая рецепция которого ассоциирована с сетчаткой; аудиальное, связанное с кортиевым органом; ольфакторное — с ольфакторным эпителием; вкусовое — вкусовые клетки; тактильное — с кожными рецепторами; кинестетическое — с рецепторами мышц, сухожилий, суставных сумок; вестибулярное — с полукружными каналами; а также болевое, которое может быть связано с любыми рецепторами при сверхсильном воздействии на них.

На уровне формировании образа происходит перекодировка — перенос знаков одной сенсорной системы в другую. Эти переносы изучает психология субъективной семантики, основоположником которой в нашей стране являлась Е.Ю. Артемьева. Переносы заметны по тому, что мы, например, можем ассоциировать форму с цветом, запахом, тактильные ощущения — с вкусом или звуком и так далее, подобные переносы называются невербально-невербальными.

При ограничении сенсорных стимулов — депривации — даже у психически здоровых лиц через 24 часа наблюдаются следующие расстройства. Сначала возникают страх, паника, снижение настроения; затем меняется восприятие пространства, которое кажется большим или маленьким, нарушается двигательная координация и меняется ощущение времени (дни тянутся как годы), трансформируется ритм сна — бодрствования; далее обнаруживаются нарушения мышления и схемы тела, а затем — иллюзии и галлюцинации. При дальнейшей депривации возможны образование бреда и соматические нарушения. При искусственной сенсорной депривации, например в особых депривационных ваннах, возникают феномены восприятия, напоминающие парапсихологические. Например, человек может слышать, как в машине, расположенной на соседней улице, открывается дверь. В ходе эволюции человек утратил некоторые рецептивные системы, хотя и возможно, что в скрытом состоянии они функционируют на бессознательном уровне, к ним относится магниторецепция, которая особенно выражена у рыб и птиц. Благодаря магниторецепции происходит ориентация в магнитном поле Земли и возвращение домой после миграции. Основными законами восприятия являются:

А) Закон подобия, благодаря которому похожие предметы распознаются среди других предметов.



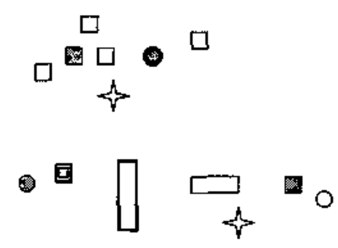
Мы легко выделяем подобные предметы среди представленных

Б) Закон близости, по которому существует критическое расстояние между двумя предметами, которое позволяет рассматривать их как единый предмет.



Левые овалы выглядят как единый предмет, правые, как два предмета

В) Закон прегнантности (упорядоченности), благодаря которому мы устанавливает порядок в любом хаотическом поле предметов.



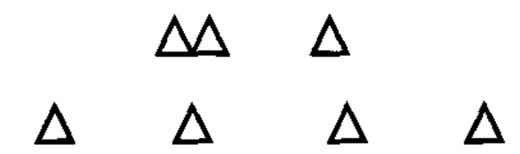
Мы способны установить порядок в беспорядочном сочетании кругов, звезд и прямоугольников

Г) Закон закрытости и дополнительности, благодаря которому мы можем дополнять отсутствующие детали предмета, как бы «дорисовывая» целостный образ.



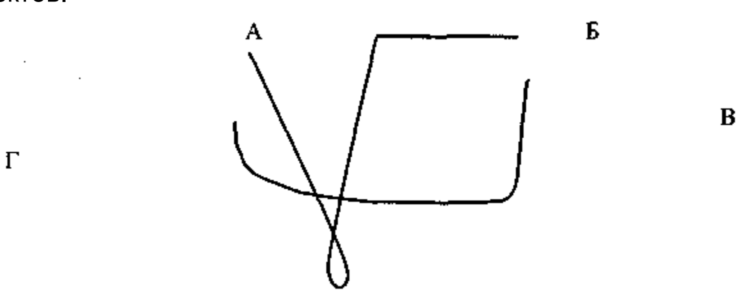
Левая фигура не может быть дополнена воображением до круга, а правая может быть дополнена

Д) Закон симметрии и имитации, позволяющий выявлять стереотипные ритмы конструкций предметов.



Верхний и нижний ряд симметричны и благодаря одинаковым расстояниям имитируют друг друга

Е) Закон продолжения, благодаря которому мы можем проследить движение объекта в поле движений других объектов.

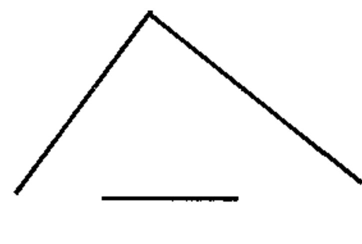


Заметно, что Б рассматривается как продолжение А, но не В, а Г как продолжение В, но не А

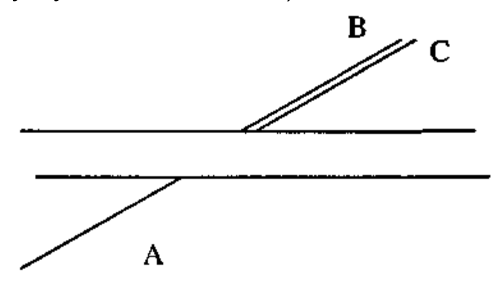
Одной из особенностей восприятия является выделение нами красивого и привлекательного (аттрактивного) и некрасивого (аверсивного). В каждом из сенсорных процессов существуют такие аттрактивные и аверсивные стимулы, которые делятся на: общебиологические — например, всем вкус сладкого кажется приятным, а горького — неприятным; этногенетические — например, некоторые народы имеют этнические особенности восприятия ряда цветов и вкуса, в частности, пигмеи реагируют тошнотой на запах зубной пасты; и индивидуальные. Общебиологическая привлекательность — непривлекательность связана со значением ряда стимулов для выживания вида.

Искаженное восприятие мира (иллюзорное) также обусловлено биологическими законами, например, глядя на предмет, поставленный в воду, мы видим его как будто надломленным на уровне поверхности воды, благодаря этому при захватывании предмета из воды он фиксируется со смещением вперед, что важно для ловли рыбы (иллюзия Поггендорфа). Объект, находящийся в углу, кажется большим, чем находящийся дальше от угла (иллюзия Данцио). Благодаря этой

иллюзии «поведение прятанье в углу», возникающее при страхе, способствует отпугиванию хищника, так как визуальное восприятие увеличивает размер предмета. Когда мы видим движущиеся тучи и луну, нам кажется, что движется луна, а фон является устойчивым. Эта адаптация также эволюционно обусловлена, поскольку, будучи приматами, мы адаптированы к тому, что в природе чаще движется фигура на фоне, чем фон по отношению к фигуре. Иллюзии Мюллера — Люэра имеют прямое отношение к восприятию человека человеком: если у наблюдаемого человека руки подняты, он кажется выше, чем тот, у которого опущены плечи, хотя размеры туловища у них одинаковы.



Иллюзия Данцио (отрезок в углу кажется больше)



Иллюзия Поггендорфа (А является продолжением С, но кажется, что А является продолжением В)

В онтогенезе процессы восприятия носят интегрированный (синкретический) характер. В частности, ребенок легко ассоциирует различные сенсорные процессы и может легко транслировать зрительный образ в слуховой, кроме того, он способен с помощью воображения воссоздать образ даже тогда, когда он исчез из поля восприятия. Это явление, называемое эйдетизмом, сохраняется у художников, писателей и творческих личностей. В процессе эйдетического восприятия легко возникают семантические переносы, например, когда художник Айвазовский воспроизводил увиденный ранее шторм, то в момент его живописного воспроизведения испытывал тошноту. Эйдетизм может активизироваться при некоторых патологических состояниях, например, на первых стадиях развития делирия.

Методы исследований

Методы исследования восприятия зависят от изучаемых модальностей. При изучении визуального восприятия исследуются его острота, цветовая слепота, например, так выявляется дальтонизм, восприятие формы, перспективы, движения предмета, полей зрения, а также восприятие знакомых и незнакомых предметов. При аудиографическом исследовании слуха выделяется восприятие высоты, громкости, тембра, а также направления сигнала. При исследовании ольфакторных и вкусовых процессов изучаются реакция на феромоны, вкусовое избегание и вкусовая слепота. Изучение тактильной чувствительности позволяет выявить реакцию на температуру, давление, анестезию, парадоксальную чувствительность, гиперчувствительность.

Особенности невербально-невербальных переносов изучаются методами психосемантики.

Симптомы и синдромы

В психопатологии выявляются расстройства ощущений, к которым относятся: гиперестезия, гипостезия, анестезия, парестезия и сенестопатия, а также фантом-симптом.

Гиперестезия — нарушение чувствительности, которое выражается в сверхсильном восприятии света, звука, запаха. Характерно для состояний после перенесенных соматических заболеваний, черепно-мозговой травмы. Пациенты могут воспринимать шелест листьев под ветром подобным грохочущему железу, а естественный свет как очень яркий.

Гипостезия — снижение чувствительности к сенсорным стимулам. Окружающее воспринимается блеклым, тусклым, неразличимым. Это явление типично для депрессивных расстройств.

Анестезия — утрата чаще всего тактильной чувствительности, или функциональное выпадение способности к восприятию вкуса, запаха, отдельных предметов, типично для диссоциативных (истерических) расстройств.

Парестезии — ощущение покалывания, жжения, ползания мурашек. Обычно в зонах, соответствующих зонам Захарьина — Геда. Типично для соматоформных психических расстройств и соматических заболеваний. Парестезии обусловлены особенностями кровоснабжения и иннервации, чем отличаются от сенестопатий.

Тяжесть под правым подреберьем мне давно знакома, и возникает после жирной пищи, но иногда она распространяется в давление над правой ключицей и в правый плечевой сустав.

Сенестопатий — комплексные необычные ощущения в теле с переживаниями перемещения, переливания, перетекания. Нередко вычурные и выраженные необычным метафорическим языком, например, пациенты говорят о перемещении щекотки внутри мозга, переливании жидкости от горла к половым органам, растяжении и сжатии пищевода.

Я ощущаю, говорит пациентка С., что ... будто вены и сосуды опустели, а по ним перекачивают воздух, который должен обязательно попасть в сердце и оно остановится. Что-то вроде распираний под кожей. А потом толчки пузырьков и закипание крови.

Фантом-синдром отмечается у лиц с утратой конечностей. Пациент вытесняет отсутствие конечности и как бы ощущает боли или движения в отсутствующей конечности. Часто такие переживания возникают после пробуждения и дополняются сновидениями, в которых пациент видит себя с отсутствующей конечностью.

Основными расстройствами восприятия являются иллюзии и галлюцинации. Об этих явлениях пациенты могут говорить неохотно или их скрывать.

Косвенными признаками расстройств восприятия являются:

— разговор человека с самим собой (в одиночестве или присутствии других),

— необоснованное и внезапное изменение отношения к окружающим,

— возникновение в речи новых слов (неологизмов),

— мимические гримасы,

— склонность к уединению, изменению настроения,

— сокращение жевательных мышц и грудино-ключично сосцевидных мышц,

— напряжение орбитальной области при полуоткрытом рте,

— внезапный взгляд в сторону при беседе,

— диссоциация мимики, позы и жеста,

— нецеленаправленные неожиданные жесты при относительно неподвижной мимике.

Иллюзии — искаженное восприятие реально существующих объектов — в звуке падающей воды (реально существующий стимул) слышится голос (иллюзорный образ). Основными характеристиками иллюзий являются:

— наличие объекта или явления, который подвергается искажению, например, визуального, аудиального или другого сенсорного образа,

— сенсорный характер явления, то есть его связь с конкретной модальностью восприятия,

— искаженная оценка объекта,

— оценка искаженного ощущения как реального,

— исчезновение иллюзии после оценки мышлением или включения другой модальности, например, при визуальной иллюзии попытка прикосновения к объекту позволяет исключить иллюзорное восприятие.

По сложности иллюзии делятся на элементарные, простые, сложные, панорамические и парэйдолические, примером которых являются образы, которые мы может увидеть в череде облаков или рисунке ковра. По органам чувств они делятся на: тактильные, зрительные, визуальные, ольфакторные, слуховые, проприоцептивные и кинестетические. По причинам возникновения иллюзии делятся на: физические, обусловленные объективными свойствами среды, например, обусловленные особенностями преломления света или отражения звука; физиологические, связанные с периферическими анализаторами, например иллюзии светящегося галло — свечение вокруг фонарей у больных глаукомой; психические, в частности, связанные с ожиданием какого-либо человека, которого мы, ошибаясь, внезапно видим в толпе; эйдетические, связанные с воображением. Иллюзии характерны для невротических расстройств, а также для первых стадий развития расстройств сознания, например делирия. Некоторые иллюзии возникают у психически здоровых лиц в особых стрессорных условий среды. Например, при посадке на Луну

космонавт Армстронг чувствовал слежку за собой, которая была связана с иллюзорным восприятием колебания антенны космического челнока.

Когда вечером возвращаешься домой, на дорогу, вдоль которой растут тополя, падает свет от фонарей, тени ветвей колеблются, если есть ветер, и тогда кажется, что дорога неровная и напоминает волны. Приходится замедлять шаг, чтобы не споткнуться. Это ощущение исчезает, если смотреть не на дорогу, а в сторону или прислушиваться к ночным звукам.

Галлюцинация — восприятие объекта или сенсорного образа, который возникает без наличия реального объекта, но сопровождается уверенностью в том, что этот объект существует. Термин «галлюцинация» введен впервые J.-E.D. Esquirol в 1838 году. По степени сложности они делятся на элементарные, наиболее типичные для эпилепсии. К ним относятся слышимые извне простые звуки гула, звона, гудка паровоза (акуфены), вспышки света или простые светящиеся фигуры, которые можно смоделировать при закрытых глазах надавливанием на глазные яблоки (фосфены), запахи тления или приятные запахи, обычно сопровождающиеся слюнотечением (паросмии).

Перед самым приступом я иногда вижу, как поток света распадается на маленькие светящиеся точки разного цвета, как на работах импрессионистов или пуантилистов, они смешиваются и будто замещают реальность, потом некоторые маленькие точки сливаются в пятна.

Простые галлюцинации типичны для органических поражений мозга. Например, при локальных поражениях затылочной области левого полушария пациент может наблюдать завершенный и предметный образ рыбы, человеческого лица или висящего топора, который наблюдается в конкретном месте пространства, например лежит на столе (галлюцинации Шарля Бонне). Пациент может ощущать перемещение насекомых под кожей в конкретной зоне тела, что характерно для органического поражения ножек мозга (педункулярный галлюциноз Лермитта).

У *меня всегда один и тот же образ, который возникает при значительном утомлении и обычно вечером. В боковом поле зрения я вижу быстро движущийся предмет, напоминающий заводную мышь. Он движется по прямой, но стоит перевести на него глаза — исчезает.*

Сложные галлюцинаторные образы напоминают динамические явления. Например, слышимый голос может комментировать события окружающих, а видимый образ может передвигаться, улыбаться или плакать.

В голове творится что-то невообразимое. Мужчина говорит с женщиной о каких-то банальных событиях и очень тихо, но на этом фоне иногда отдают команды и уговаривают их не слушать. Некоторые из них я путаю со своими мыслями. Есть голоса, которые «показывают» картинки, например он говорит, и то, что говорит, показывает на подобии экрана компьютера.

По органам чувств галлюцинации делятся так же, как и иллюзии.

По условиям возникновения выделяются галлюцинации, предшествующие засыпанию (гипнагогические), это обычно последовательные образы, напоминающие кадры фильма, и гипнопомпические галлюцинации, отмечаемые в момент пробуждения.

Как только закрываешь глаза, перед внутренним взором сначала возникают черно-белые кадры отдельных событий дня, они сменяются, но ими нельзя управлять. Потом некоторые из них превращаются в маленькие, иногда цветные фильмы и тогда в них присутствуют сюжеты, которые потом возникают во сне. Перед тем как открыть глаза, я будто досматриваю сон, но слышу то, что вокруг происходит, говорю, но не могу себя контролировать. Например, вижу, что еду в машине за рулем и не могу контролировать свои руки, которые на самом деле сжимают одеяло.

Галлюцинации также делятся по пространству их возникновения на истинные галлюцинации и псевдогаллюцинации. Истинные галлюцинации проецируются в естественном пространстве, например, голоса слышны на улице или в комнате, образ заметен непосредственно перед пациентом. По содержанию истинные слуховые галлюцинации могут быть комментирующими (голоса объясняют поведение пациента), императивными (голоса заставляют что-либо делать), диалоговыми (голоса разговаривают друг с другом). При истинных зрительных галлюцинациях предметность образов столь высока, что пациенты с ними общаются как с живыми людьми, кроме того, пациент убежден, что окружающие также видят эти образы. Истинные галлюцинации имеют тенденцию чаще возникать вечером, особенно это касается зрительных образов.

Мне сказали, что вчера я с кем-то разговаривала, это были ангелы. Их было очень много, они зашли в комнату и полностью ее заполнили, непонятно, как их не видел сын, он спит рядом со мной. Они такие все одинаковые, с длинными русыми волосами и голубыми глазами, в

сиреневой одежде и с серебристыми крыльями, они пели и говорили друг с другом, потом начали летать вокруг меня и трогать мое лицо. Это было приятно, но мне они не отвечали. Кажется, я смеялась.

При псевдогаллюцинациях зрительные образы прозрачны и нетелесны, они тесно связаны с мышлением и могут ассоциироваться с конкретной идеей. Такую связь В. Хлебников определял как «мысле-форма». Псевдогаллюцинаторные образы вторгаются в психику насильственно, поэтому объясняются пациентом как результат воздействия чужой воли, энергии или силы. Может возникнуть представление о том, что они говорят собственным голосом пациента, управляя его речевым аппаратом, и тем самым высказываемые мысли самому человеку вовсе не принадлежат (речедвигательные галлюцинации Сегла). Они могут также сочетаться с идеями управления, например, переживаниями, что настроение связано с чуждой силой, она управляет движениями тела, мыслями и намерениями, Это явление называют психическим автоматизмом.

Это страшное состояние, знать, что ты себе не принадлежишь. Вот начинаешь что-то объяснять, а голос чужой и говоришь совсем не то, будто через тебя кто-то говорит. Потом начинаешь думать о хорошем, а мысль не получается, вдруг перебивается и становится громкой такой, что ее все слышат далее на улице, например, слышит соседка, которая потом многозначительно смотрит на меня. Самое трудное — принять решение. Хочешь что-то купить, но руки тебя не слушаются, как механические они вместо того, чтобы достать деньги — бросают сумку. Какая я на самом деле, теперь я не знаю.

Слуховые псевдогаллюцинации проецируются в мыслимое пространство, например, голоса могут слышаться из другой комнаты, которая хорошо изолирована, и даже с других планет или исходят из тела. Чаще они слышны внутри головы как звучащие или противоречивые мысли. Псевдогаллюцинаторные предметные образы внутри тела называются соматическими галлюцинациями. Это может быть переживание конкретного, часто передвигающегося инородного тела внутри живота, ребенка, животного или механизма. Внутренний образ может обладать псевдогаллюцинаторными мыслями, которыми он обменивается с пациентом. Наиболее типично псевдогаллюцинирование для шизофрении.

Я поняла, что беременна, однажды ночью ко мне что-то пришло, и было очень приятно, потом через неделю в животе появился стук ножкой, но это был не один ребенок, а может быть три. Головку одного я чувствовала справа. Они все росли очень быстро, хотя живот будто и не увеличивался. Утром я проснулась и поняла, что одного родила ночью, так что оставалось только два. Я его искала по всей комнате, ведь если он так быстро развивался, он также быстро мог вырасти и уйти.

Психосенсорные расстройства иногда считаются промежуточными между расстройствами сознания и восприятия. К ним относятся переживания деперсонализации и дереализации, а также особые синдромы, описанные в соответствующем разделе.

Деперсонализация выражается в следующих симптомах:

— изменения «Я», своеобразные ощущения трансформации, чаще негативной, собственной личности, сопровождающиеся страхом сойти с ума, переживанием собственной ненужности, пустоты смысла жизни и утраты желаний. Это состояние характерно для аффективных расстройств и некоторых неврозов.

Целый день я лежу на диване у выключенного телевизора и смотрю на стену, невозможно двинуться потому, что ничего не хочется. Механически ем, иду в туалет, редко умываюсь. Конечно, я собой недоволен, но что можно сделать? Хочется иметь желания, но их пет. Все от меня чего-то ждут, но мне все равно, потому что ничего не хочется.

— расщепление «Я», типичное для шизофрении и диссоциативных расстройств, выражается в чувстве наличия в себе двух и более личностей, каждая из которых имеет собственные намерения, желания.

Трудно выбрать решение, если я буду поступать как раньше, это будет неискренне, потому, что теперь я другой, хотя какой, точно не знаю. Тот — прежний был хорошим и слабым человеком, этот плохой, но сильный. Конечно, теперь меня никто не понимает, потому что я сам не знаю, кто я такой. Поступаешь как раньше — ничего не получается, делаешь как теперяшний — и тобой никто не доволен. Лучше уж вообще ничего не делать.

— изменение схемы тела, выражается в аномальном восприятии длины конечностей, укорочении или вытягивании рук и ног, изменениях формы лица, головы. Состояние, наблюдаемое в результате органических расстройств.

Эти синяки у меня на лице потому, что я ровнял свое лицо. Оно почему-то становилось треугольным в области скул и на подбородке, на виске будто была пробоина, хотя она не была

заметна в зеркале. Я взял пластырь и заклеил, потом использовал сапожный нож и пошла кровь.

Дереализация выражается в изменении:

— цвета, например, при депрессиях мир может казаться серым или с преобладанием синих тонов, что особенно хорошо заметно в творчестве художников, например Э. Мунка, который в периоды депрессий пользовался преимущественно черным, синим и зеленым цветами. Преобладание в окружающем ярких красок отмечают пациенты с маниакальными состояниями и при употреблении атропиноподобных препаратов. Восприятие красных и желтых тонов или пожара типично для сумеречных эпилептических состояний.

Вы, вероятно, заметили, что картины у меня в двух гаммах. Вот эта серия вся посвящена ночи и времени сразу после захода солнца, здесь больше зелени и темно-синего, а эта в пастельных и больше теплых тонах, это в основном портреты. В первом состоянии мне вообще не хочется видеть и рисовать людей, а во втором — наоборот, я постоянно общаюсь.

— формы и размеров: окружающее может увеличиваться или уменьшаться (синдром Алисы в Стране чудес), приближаться и удаляться, постоянно трансформироваться. Правую сторону пациент может воспринимать как левую и наоборот (синдром Алисы в Зазеркалье). Состояния такого рода характерны для интоксикаций психоактивными веществами и для органических поражений головного мозга.

Это состояние появилось после первой затяжки гашиша. Сначала стал будто выше метра на три и сверху на все смотрел, потом увеличилась комната и звуки стали слышны откуда-то издалека. Когда ходишь на таких длинных ногах, все время боишься ступить куда-нибудь не туда, и страшно даже смотреть на ноги — так они далеко.

— темпа и времени: окружающее может казаться чрезвычайно быстро изменяющимся, подобно кадрам старого кино (синдром кинематографа) или, напротив, кажется затянутым. В одних случаях кажется, что месяцы бегут как мгновения, в других — ночи нет конца. Пациенты могут говорить о том, что замечают один и тот же стереотипно повторяемый сюжет. Все указанные переживания связаны с эмоциональностью, например, при хорошем настроении кажется, что время течет быстрее, а при плохом — медленнее.

Когда пришли гости, я спал. Они говорили о каких-то деньгах, потом смеялись, потом ушли, но затем вдруг все повторилось, опять поздоровались, зашли, стали говорить, смеяться, но были новые подробности, стук посуды, потом опять все повторялось много раз. Подумал: сколько же все это длится и когда это кончится?

К психосенсорным расстройствам относят также некоторые состояния, типичные для эпилепсии — **«уже виденного (слышанного)»**, **«никогда не виденного (слышанного)»,** которые, в общем, близки к переживанию «уже прочувствованного и испытанного». При симптоме «уже виденного (слышанного)» пациент говорит о новом месте, как знакомом ему, и, соответственно, о новой услышанной информации, как знакомой. Он интерпретирует это иногда увиденным во сне, как будто сон являлся пророческим. При симптоме «никогда не виденного (слышанного)», пациент уверяет, что прежде знакомое место или информация ему совершенно неизвестны и чужды.

Мне много раз приходилось слышать о пророческих снах, но никогда такого не было. И вот однажды прихожу на работу, и ко мне обращается подчиненный с предложением изменить интерьер в нашем офисе, сделать там перегородку. Подумал, откуда я знаю то, что он скажет, вспомнил, что видел сон, в котором все было точно так же, а еще до этого он же мне все это говорил, правда, когда я его спросил, он все отрицал.

Целый ряд феноменов **экстрасенсорной перцепции,** иногда называемых парапсихологическими или психоэнергетическими, на самом деле являются результатами нарушений восприятия. Их следует отделять от подобных феноменов, связанных с подпороговой чувствительностью к некоторым стимулам. Например, чтение текста с закрытыми глазами кончиками пальцев рук можно объяснить «тепловым» зрением, то есть тактильными ощущениями тепла, связанными с разницей между отражением тепла руки от поверхностей с различной окраской, можно также предчувствовать поведение другого человека на основании бессознательного восприятия его мимики еще до, например, агрессивной акции. К феноменам экстрасенсорной перцепции относятся:

— ясновидение (телестезия) — восприятие удаленных физических объектов или событий как наблюдаемых. В этом случае в особом состоянии пациент говорит о том, что знает, как себя ведет тот или иной человек на чрезвычайном большом от него расстоянии.

Что это любовь я понял не сразу. Когда мы расстались, через некоторое время я понял, что мысленно с ней связан, и могу сказать, что она сейчас делает — заходит в кафе, пошла к подружке. Иногда вечером я чувствую холод в груди — это она принимает ванну, затем я вожу

ручкой по бумаге и она пишет ее почерком то, что она думает. Не знаю, насколько это соответствует действительности, ведь спросить ее нельзя, поскольку она живет за тысячи километров отсюда.

— прекогниция, или ретрокогниция, — предсказание или предчувствие будущих событий или событий, имевших место в прошлом, но недоступных для обычных воспоминаний. То есть пациент знает, что на самом деле происходило в прошлом и предсказывает события будущего.

Пациентка, 24 лет, рассказывает, что до эпилептического приступа она почувствовала гибель подводной лодки Курск и увидела погибших; до этого еще ребенком она увидела большое землетрясение в Индии и слышала крики погибших. Правда, фиксация такой прекогниции до самих событий отсутствовала, и об этом предсказании она рассказывала уже после событий.

— аутоскопия — галлюцинаторное переживание иного человека, существа или частей его тела (фантома), которые могут восприниматься как отраженные в зеркале. Этот призрак бесцветен, бестелесен, может подражать поведению пациента или другого человека, например, недавно умершего родственника.

Я не была на похоронах своего дедушки, он умер несколько лет назад, и я его очень любила. Когда у меня случилась эта депрессия, вечером он пришел ко мне как призрак и стал долго на меня смотреть. Никакого страха не было, но заснуть я не могла, все время о нем думала. Потом вспомнила, что до этого смотрела альбом и видела в нем его фотографию.

— экстрасенсорная диагностика наложением рук или рассматриванием ауры. При приближении ладоней к другому человеку без прикосновения и пальпации появляются ощущения формы и даже цвета, аналогичные ощущения появляются при рассматривании «свечения» вокруг головы.

К. уверяет, что может, не прикасаясь к человеку, выставив вперед руки, сказать чем он болен. Она это не видит, но чувствует по неким ощущения в ладонях, нечто вроде покалывания, тепла и холода. Она перечисляет сразу множество болезней, и некоторые находят среди них те, симптомы которых похожи на их симптомы. Эта способность быстро перечислять различные «повреждения» привела ее в медицинский центр, в котором она довольно благополучно существовала как «энерготерапевт». Кроме того, она «диагностирует ауру» и «выправляет ее движением рукой». Она индуцирована собственной матерью, которая страдает бредом воздействия и считает, что ее дочь отклоняет от нее «лучи плохих энергий». Первым ее пациентом был отец, который жаловался на тяжесть в пояснице, после наложения рук он ощущал тепло и облегчение, затем он привел к ней сослуживцев. Через некоторое время К. вынуждена была бросить свою практику, поскольку ощутила «атаку энергетических вампиров», которые по ночам «воровали ее энергию».

— астропроекция и психосферный контакт — визуализированное представление о том, что находится за пределами тела (часто во Вселенной). При этом психоэнергетические воздействия фиксируются в спиралях, нитях, подвижных объектах, светящихся шарах и т. д.

С. при разговоре снимает с себя невидимые нити и размахивает рукой над головой, он внезапно бросается к собеседнику и будто вытягивает канат из его живота. Эти пугающие действия он совершает уже три дня подряд после того, как «Учитель» сказал, что его «аура испорчена» «эгрегором», который находится в иной Галактике. Через некоторое время он начинает испытывать контакт с этими существами как систему управления мыслями.

— телепатия — чтение мыслей на расстоянии, феномен, часто встречающийся при шизофрении в рамках «симптома открытости мыслей» и при синдроме Кандинского — Клерамбо.

Л. уверяет, что способен читать мысли окружающих людей на расстоянии нескольких сотен километров. При этом прочтенные мысли записывает в виде обрывков фраз в ритме стихосложения. Свою способность описывает как «приступы вдохновения». Одновременно в состоянии передавать свои мысли объекту любви, находящемуся в другой стране. Ей передает «мысленные стихи» и управляет ее поведением.

— телекинез — передвижение предметов с помощью усилия воли. Феномен, обусловленный либо ловко сфабрикованным фокусом, либо связанный с высокой внушаемостью наблюдателей и их индуктивностью.

Физик К. демонстрирует фильм. На пленке запечатлен сеанс телекинеза. Вокруг стола сидят 6 человек, К. с помощью взгляда передвигает спички, которые ориентируются на столе в его инициалы. Предложение повторить телекинез в другом помещении отклоняет, ссылаясь на «плохую концентрацию мыслей». Отказывается также от присутствия на сеансе физиков-экспертов и психиатра. В дальнейшем выясняется, что под столом К. устанавливает генератор, а спички импрегнирует металлической пылью.

Все психоэнергетические расстройства встречаются при шизофрении, шизотипическом расстройстве, эпилепсии и диссоциативных расстройствах, они также отличаются высокой степенью индуктивности.

Эйдетическое восприятие бывает также патологическим, например, у сенситивных личностей под влиянием некоторых психотехник, в частности, медитации, воображаемый объект может надолго фиксироваться в поле зрения как галлюцинаторный или псевдогаллюцинаторный. У детей при психопатологических расстройствах описаны визуализированные представления, которые включаются в патологическое фантазирование. Ребенок или подросток строит фантазируемый мир иной страны, населенной добрыми или злыми волшебниками, с которыми он общается в одиночестве, при патологическом (бредоподобном) фантазировании этот мир вытесняет реальность или преобразует ее. В этих случаях фантазии перестают быть изменчивыми, но приобретают застывший характер.

Мальчик Д., 10 лет, уже пятый раз без видимых причин уходит из дома, иногда возвращается сам, но чаще разыскивается, и его находят на окраине города у леса. Он постоянно уверяет, что встречался с вертолетом инопланетян, которые убивают и воруют детей. Они живут в лесу и его задача их найти, так как только он может все предотвратить. Он описывает детали убийств с расчленением тел и указывает на многочисленные знаки погибших. В тетрадях он рисует сцены убийств и похищений инопланетянами.

Наиболее часто галлюцинаторные расстройства включены в галлюцинаторные, делириозные, аментивные, онейроидные, галлюцинаторно-параноидные синдромы, в частности синдром Кандинского — Клерамбо. Для **галлюцинаторных синдромов** (галлюцинозов) не характерны изменения сознания и интерпретация расстройств восприятия, а галлюцинации проявляются в какой-либо одной сфере (визуальные, слуховые, обонятельные, тактильные). Галлюцинаторные синдромы встречаются как при экзогенных, так и эндогенных расстройствах.

Я настолько привык к этим голосам, что совсем их не замечаю. Правда, иногда я отвечаю им, и люди оборачиваются. Но в целом себя контролирую, ведь все это длится уже много пет. Говорят одно и то же, что скоро, очень скоро ты умрешь и наступит твой последний час, потом запевают песню. Это дуэт: мужчина и женщина, и песня одна и та же и даже слышна всегда слева.

Галлюцинаторно-параноидным считается такой синдром, при котором пациент объясняет свои галлюцинаторные образы, например, преследованием или особым к нему отношением, но случается и так, что в этих синдромах первичным является бред, а галлюцинации появляются позже.

Сначала были машины, которые определенным образом вокруг меня ездили и у них были номера, сумма которых составляла 24, столько мне лет. Потом эти намеки в метро, еду по эскалатору, а мне подмигивают мужчины, будто я проститутка. Потом я стала слышать, как во дворе женщины обо мне говорят, «вот видите, как она себя ведет, своим телом зарабатывает».

Синдром Кандинского—Клерамбо включает переживания автоматизма (управления) мыслями, желаниями, действиями и эмоциями с бредовой интерпретацией, чаще в форме бреда воздействия. В западной психиатрии соответствует синдромам первого ранга при шизофрении.

Моя дочь так ведет себя уже с апреля месяца. Сначала она говорила сама с собой, потом смеялась и почему-то терла уши. Она говорит, что я не ее мать, так как какой-то маг ей это сказал. Он заставляет ее отказываться от пищи и смеяться. Она объясняет это тем, что встретила его однажды на молитвенном собрании, и с тех пор он действует на нее разными способами. Например, он может связываться с диктором телевидения и заставлять ее ложиться спать раньше времени.

6.4. Расстройства мышления.

Определения

Мышление — процесс построения образа окружающего мира и его познание, порождающее творчество. Патология мышления разделяется на расстройства по темпу (ускоренное, замедленное мышление), структуре (разорванное, паралогическое, обстоятельное, шперрунг, ментизм), содержанию (навязчивые, сверхценные и бредовые идеи).

История вопроса, норма и эволюция

Суждение о человеке основаны на наблюдении его поведения и анализе его речи. Благодаря полученным данным можно сказать, насколько окружающий мир соответствует (адекватен)

внутреннему миру человека. Сам же внутренний мир и процесс его познания и составляет суть процесса мышления. Так как этот мир и есть сознание, то можно сказать, что мышление (познание) — это процесс формирования сознания. Размышление как таковое может быть представлено как последовательный процесс, в котором каждое предыдущее суждение связано с последующим, то есть между ними устанавливается логика, которая формально заключена в схему «Если... то». При таком подходе третьего, скрытого смысла между двумя понятиями не дано. Например, если холодно, значит, следует надеть пальто. Однако в процессе мышления третьим элементом может быть мотивация. Человек, который закаляется, не станет надевать пальто при снижении температуры. Кроме того, у него может быть групповое (социальное) представление о том, что такое низкая температура и собственный опыт общения с подобными температурами. Ребенок бегает босиком по холодным лужам, хотя ему запрещают это делать, лишь потому, что это ему нравится. Следовательно, мышление можно разделить на процессы логики, процессы, связанные с речью (в том числе ее темпом), индивидуальной и социальной мотивацией (целью), формированием понятий. Совершенно определенно, что кроме сознательного, фактически высказанного процесса мышления существует и бессознательный процесс, который может быть выявлен в структуре речи. С позиции логики процесс мышления складывается из анализа, синтеза, обобщения, конкретизации и абстрагирования (отвлечения). Однако логика может быть формальной, а может быть метафорической, то есть поэтической. Мы может от чего-то отказываться потому, что это вредно, но можем и потому, что это интуитивно не нравится или его вред обоснован не опытом, а словом авторитета. Такая иная логика называется мифологической, или архаической. Когда девушка рвет портрет возлюбленного потому, что он ей изменил, она символически уничтожает его образ, хотя в логическом смысле клочок бумажки с изображением человека не имеет никакого отношения к самому человеку. Человек и его образ, или его предмет, или части человека (волосы, например) в этом мифологическом мышлении идентифицируются. Другим законом мифологического (архаического, поэтического) мышления являются бинарные оппозиции, то есть противопоставления типа добро — зло, жизнь — смерть, божественное — земное, мужское — женское. Еще одним признаком является этиологизм, который приводит человека к размышлению «Почему это произошло именно со мной», хотя ему прекрасно известно, что аналогичная случайность многократно повторялась у других в прошлом. В мифологическом мышлении неразделимо единство восприятия, чувств и мышления (высказывания), это особенно заметно у детей, которые говорят о том, что видят и том, что чувствуют без отчетливой задержки. Мифологическое мышление у взрослых характерно для поэтов и художников, однако при психопатологии оно проявляется как неконтролируемый спонтанный процесс. Процесс мышления формируется в результате обучения. Tolman считал, что это происходит благодаря формированию когнитивной цепи, а Keller указывал на роль внезапного озарения — «инсайта». Согласно Bandura, такое обучение происходит в процессе имитации и повторения. Согласно И.П. Павлову, процессы мышления отражают физиологию условного и безусловного рефлексов. Бихевиористы развили эту теорию в концепцию оперантного обучения. Согласно Torndike, мышление является отражением поведения, связанного с системой проб и ошибок, а также с фиксацией эффектов наказания в прошлом. Skinner выделил такие операнты обучения, как предрассудки, собственное рефлективное поведение, модификации поведения, связанные с обучением, формообразование нового поведения (шейпинг). Поведение и мышление формируют цели в результате подкрепления, позитивного или негативного (одной из форм негативного подкрепления является наказание). Таким образом, процесс мышления может быть сформирован благодаря подбору перечня подкреплений и наказаний. К позитивным подкреплениям, способствующим формированию мотиваций и конкретных схем мышления, относятся: пища, вода, секс, подарок, деньги, повышение экономического статуса. Позитивное подкрепление способствует фиксации поведения, предшествующего подкреплению, например «хорошее» поведение, за которое следует подарок. Таким образом, формируются такие когнитивные цепи, или поведение, которые поощряются, или социально приемлемы. Негативное подкрепление вызывается темнотой, жарой, ударом, «утратой социального лица», болью, критикой, голодом или неудачей (лишением). Благодаря системе негативных подкреплений человек избегает такого пути мышления, который ведет к наказанию. Социальная мотивация процесса мышления зависит от культуры, воздействия авторитарной личности, потребности в социальном одобрении. Она обусловлена стремлением к престижным ценностям группы или общества и состоит из стратегии преодоления трудностей. Наиболее высокими потребностями по Masloy являются самореализация, а также когнитивные и эстетические потребности. Промежуточное место в иерархии потребностей принадлежит стремлению к порядку, справедливости и красоте, а также потребности в уважении, признании и благодарности. На самом низком уровне стоят потребности в привязанности, любви, причастности к группе, а также физиологические потребности.

Основными мыслительными процессами являются формирование понятий (символов), суждения и умозаключения. Простые понятия — существенные признаки предметов или явлений, комплексные понятия предполагают абстрагирование от предмета — символизацию. Например, кровь как простое понятие ассоциировано с конкретной физиологической жидкостью, однако как комплексное понятие означает также близость, «кровность». Соответственно, цвет крови символически указывает на род — «голубая кровь». Источниками истолкований символов являются психопатология, сновидения, фантазии, забывания, оговорки и ошибки.

Суждения — это процесс сравнения понятий, благодаря которому формулируется мысль. Это сравнение происходит по типу: позитивное — негативное понятие, простое — комплексное понятие, знакомое — незнакомое. На основании серии логических действий формируется умозаключение (гипотеза), которая опровергается или подтверждается на практике.

Методы исследований

К методам исследования мышления относится изучение структуры языка, поскольку язык является основным полем проявления мышления. В современной психолингвистике выделяются исследования семантики (смысла) высказывания, синтаксический анализ (изучение структуры предложения), морфемный анализ (изучение единиц смысла), анализ монологической и диалогической речи, а также фонематический анализ, то есть изучение базисных звуков речи, отражающих ее эмоциональное содержание. Темп речи отражает скорость мышления, однако следует помнить, что единственным инструментом сопоставления скорости речи, так же как и ее содержания, является мышление самого врача. Уровень и течение мыслительных процессов изучается методиками «закономерностей числового ряда», тестом количественных отношений, незаконченных предложений, понимания сюжетных картин, выделения существенных признаков, тесами исключений и образования аналогий, а также пробой Эббенгаузена (см. соответствующий раздел учебника). Процессы символизации и выявления бессознательных конструкций мышления изучаются методом пиктограмм и ассоциативным экспериментом.

Симптомы и синдромы

Выделяются следующие варианты расстройств мышления: по темпу, содержанию, структуре.

Расстройства мышления по темпу включают:

— ускорение мышления, которое характеризуется ускорением темпа речи, скачкой идей, которые при значительной выраженности темпа не успевают быть высказанными (fuga idearum). Часто идеи носят продуктивный характер и ассоциированы с высокой творческой активностью. Симптом характерен для маний и гипоманий.

Стоит подумать об одном, и сразу появляется желание рассказать о деталях, но потом появляется новая идея. Все это не успеваешь записывать, а если записывать, то появляются опять новые мысли. Особенно интересно ночью, когда никто не мешает, а спать не хочется. Кажется, что за час можешь написать целую книгу.

— замедление мышления — уменьшение количества ассоциаций и замедление темпа речи, сопровождающееся трудностью в подборе слов и формированием общих понятий и умозаключений. Характерно для депрессий, астенических симптомов, отмечается также при минимальных расстройствах сознания.

Вот опять меня что-то спросили, а мне нужно время, чтобы сосредоточиться, так сразу я не могу. Все сказал и мыслей больше нет, приходится повторять опять все сначала, пока не устану. Когда спрашивают о выводах, вообще нужно долго думать и лучше, если будет домашнее задание.

— ментизм — наплыв мыслей, который нередко носит насильственный характер. Обычно такие мысли разноплановые и не могут быть высказаны.

— шперрунг — «закупорка» мыслей, воспринимается пациентом как обрыв мыслей, внезапная пустота в голове, замолкание. Шперрунг и ментизм характерны больше для шизофрении и шизотипических расстройств.

Все это выглядит как вихрь в момент разговора или когда думаешь, мыслей много и они путаются, ни одной не остается, но не лучше, если они исчезают. Только произнес слово, а следующего нет, и мысль исчезла. Часто от этого теряешься и уходишь, люди обижаются, но что можно поделать, если не знаешь, когда это будет.

К расстройствам мышления по содержанию относится аффективное мышление, эгоцентрическое мышление, параноидное, обсессивное и сверхценное мышления.

Аффективное мышление характеризуется преобладанием в мышлении эмоционально окрашенных представлений, высокой зависимостью мышления от окружающих, быстрой реакцией мыслительного и неотделимого от него эмоционально процесса на любой, часто незначимый стимул (аффективная неустойчивость). Аффективное мышление характерно для пациентов,

страдающих расстройствами настроения (депрессивное или маниакальное мышление). Система суждений и представлений при аффективном мышлении полностью определяется ведущим настроением.

Кажется, что ты все уже для себя решила. Но утром встаешь — и все пропало, настроение никуда, и все решения приходится отменять. Или бывает, что кто-то расстроит, и тогда на всех злишься. Но бывает и наоборот, мелочь, тебе скажут, что хорошо выглядишь, и весь мир другой и хочется радоваться.

Эгоцентрическое мышление — при этом типе мышления все суждения и представления фиксированы на нарцистическом идеале, а также на том, то полезно или вредно собственной личности. Остальные, в том числе социальные представления, отметаются. Такой тип мышления часто формируется у зависимых личностей, а также при алкоголизме и наркоманиях. В то же время эгоцентрические черты могут быть нормативными для детского возраста.

Не ясно, что они все от меня требуют, родители считают, что я должен учиться, Н., с которой я дружу, что мне нужно лучше выглядеть. Кажется, что никто меня по настоящему не понимает. Если я не учусь и не работаю и не хочу зарабатывать денег, то выходит я и не человек, но ведь я никому не мешаю, делаю только то, что мне нравится. Всем не угодишь, а собаку пусть сами выгуливают, она их больше любит.

Параноидное мышление — в основе мышления лежат бредовые идеи, сочетающиеся с подозрительностью, недоверчивость, ригидностью. Бред — ложное умозаключение, возникающее на болезненной основе, например, он может быть вторичным от измененного настроения, повышенного или пониженного, галлюцинаций, или первичным, в результате формирования особой, понятной лишь самому пациенту логики.

Слишком многое вокруг связывается в одну цепь. Когда шел на работу меня толкнул мужчина, одетый во все черное, потом на работе было два подозрительных звонка, поднимаю трубку и слышу злобное молчание и чье-то дыхание. Потом в подъезде появилась новая надпись «Опять ты здесь», потом дома отключили воду. Выхожу на балкон и вижу того же мужчину, но переодетого в синюю рубашку. Что они все от меня хотят? Нужно добавить на дверь дополнительный замок.

Бредовые идеи не поддаются переубеждению, и к ним отсутствует критика со стороны самого пациента. Когнитивные связи, поддерживающие существование бреда по принципу обратной связи, выглядят следующим образом: 1) формируется недоверие к другим: Я, вероятно, не слишком дружелюбен — другие люди меня поэтому избегают — Я понимаю почему они это делают — усиление недоверия к другим. Стадии формирования бреда по K. Conrad следующие:

— трема — бредовое предчувствие, тревога, обнаружение источника формирования новой логической цепи;

— апофена — формирование гештальта бреда — образование бредовой идеи, ее кристаллизация, иногда внезапное озарение;

— апокалипсис — распад бредовой системы вследствие терапии или аффективного истощения.

По механизму образования бред делится на первичный — он связан с интерпретацией и построением поэтапной логики, вторичный — связанный с формированием целостных образов, например под влиянием измененного настроения или галлюцинирования, и индуцированный — при котором реципиент, будучи здоровым человеком, воспроизводит бредовую систему индуктора, психически больного человека.

По степени систематизации бред может быть фрагментарным и систематизированным. По содержанию выделяются следующие варианты бредовых идей:

— Идеи отношения и значения. Окружающие замечают пациента, смотрят на него по особенному, намекают своим поведением на его особое предназначение. Он находится в центре внимания и истолковывает явления окружающего, ранее не значимые для него, как существенные. Например, он связывает номера машин, взгляды прохожих, случайно оброненные предметы, обращенные не к нему слова как намеки, имеющие отношение к нему самому.

Это началось примерно месяц назад, когда я возвращался из командировки. В соседнем купе сидели люди и по-особенному, со значением на меня смотрели, специально выходили в коридор и заглядывали в мое купе. Понял, что-то со мной не то. Посмотрел в зеркало и понял — дело в моих глазах, они какие-то безумные. Потом на вокзале все как будто обо мне знали, специально передали по радио «Теперь он уже здесь». На моей улице прокопали траншею почти до моего дома, это намек на то, что пора убираться отсюда.

— Идеи преследования — пациент считает, что за ним следят, находит множество подтверждений слежки, находит скрытую аппаратуру, постепенно замечая, что круг

преследователей расширяется. Утверждает, что преследователи облучают его специальной аппаратурой или воздействуют гипнозом, управляют его мыслями, настроением, поведение и желаниями. Этот вариант бреда преследования обозначается бредом воздействия. В систему преследования могут включаться идеи отравления. Пациент считает, что ему добавляют яд в пищу, травят воздух или подменивают предметы, которые предварительно обрабатывают ядом. Возможен также транзитивный бред преследования, при этом пациент сам начинает преследовать воображаемых преследователей, применяя против них агрессию.

Странно, что никто этого не замечает — всюду прослушивающая аппаратура, об этом даже по телевизору говорили. Смотришь в экран компьютера, а на самом деле он на тебя смотрит, там датчики. Кому это нужно? Наверное, спецслужбам, которые занимаются тем, что вербуют людей, которые должны заниматься тайной торговлей наркотиками. Специально подмешают экстази в кока-колу, выпьешь и чувствуешь, что тебя ведет. Приучают, а потом используют. Мылся в ванной, а дверь не закрыл, чувствую — заходят, оставили пакет в прихожей, синий, у меня такого не было, а в нем что-то намазано внутри. Прикоснешься, и на руке останется метка, по которой тебя где угодно можно вычислить.

— Идеи величия выражаются в убежденности пациента в наличии у него могущества в виде исключительной силы, энергии благодаря божественному происхождению, огромного богатства, исключительных достижений в сфере науки, искусства, политики, исключительной ценности предлагаемых им реформ. E. Kraepelin разделял идеи величия (парафренные идеи) на экспансивную парафрению, при которой могущество является результатом повышенного (экспансивного) настроения; конфабуляторную парафрению, при которой пациент приписывает себе былые исключительные заслуги, но при этом он забывает реальные события прошлого, заменяя из бредовой фантазией; систематизированную парафрению, которая формируется как результат логических построений; а также галлюцинаторную парафрению, как объяснение исключительности, «подсказанное» голосами или другими галлюцинаторными образами.

В период катастрофической инфляции, когда зарплата исчислялась миллионами купонов, пациент Ц., 62 лет, считает, что у него исключительно ценная сперма, которая используется для выращивания армии США. Высокая ценность экскрементов характерна для симптома Мозеса (Моисея), при котором пациенты уверяют, что их кал, моча и пот обладают ценностью, сравнимой только с золотом. Пациент также утверждает, что является президентом Америки, Белоруссии и СНГ. Он уверяет, что в деревню прилетает вертолет со 181 девственницей, которых он осеменяет на спецпункте племенного завода, от них рождается 5501 мальчик. Считает, что оживил Ленина и Сталина. Президента Украины считает Богом, а России — Королем Первым. За 5 дней осеменил 10 тыс. и за это получил от народа 129 миллионов 800 тысяч долларов, которые ему привозят в мешках, мешки он прячет в шкафу.

— Идеи ревности — заключаются в убежденности в супружеской измене, при этом доводы отличаются нелепостью. Например, пациент уверяет в том, что его партнер осуществляет половое сношение через стенку.

Она изменяет мне где угодно и с кем угодно. Даже когда я слезку и договариваюсь с друзьями о контроле, все равно это получается. Доказательства. Ну вот, прихожу домой, на постели след от человека, вмятина такая. На ковре пятнышки, похожие на сперму, губа прикушена, от поцелуя. Ну и ночью, бывает, встает и идет, будто в туалет, но дверь закрывает, что она там делает, прислушался, были слышны стоны как при оргазме.

— Любовный бред выражается в субъективной убежденности в том, что она (он) является объектом любви политического деятеля, кинозвезды или врача, часто гинеколога. Указанное лицо часто преследуется и принуждается к ответному чувству.

Мой муж известный психотерапевт, и его постоянно преследуют пациенты, особенно женщины, но среди них есть одна, которая отличается от всех остальных поклонниц. Она ворует у нас даже половики и устраивает мне скандалы, что он неправильно одет или плохо выглядит. Часто она буквально спит у нас во дворе, и от нее никуда нельзя деться. Она считает, что я фиктивная жена, а она — настоящая. Из-за нее мы постоянно меняем номера телефонов. Свои письма к нему она публикует в газетах и там описывает разные неприличные вещи, которые ему приписывает. Всем говорит, что ее ребенок от него, хотя она на 20 лет его старше.

— Идеи виновности и самообвинения — обычно формируются на фоне сниженного настроения. Пациент убежден в том, что виновен своими поступками перед близкими и обществом, его ожидают суд и казнь.

Из-за того, что дома я ничего не в состоянии делать, все плохо. Дети не так одеты, муж скоро меня бросит, так как я не готовлю. Должно быть, это все за грехи если не мои, то моего

рода. Я должна пострадать, чтобы их искупить. Я прошу их сделать со мной что-нибудь, а не смотреть с таким упреком.

— Ипохондрический бред — пациент интерпретирует свои соматические ощущения, парестезии, сенестопатии как проявление неизлечимого заболевания, например — СПИДа, рака. Требует обследования, ожидает смерти.

Это пятнышко на груди раньше было маленьким, а теперь растет, Это меланома. Да, гистологию мне делали, но, наверное, неправильно. Пятно зудит и от него стреляет в сердце, это метастазы, я читала в энциклопедии, что бывают метастазы в средостение. Вот почему мне трудно дышать и комок в желудке. Завещание я уже написала и думаю, что все быстро кончится, так как нарастает слабость.

— Нигилистический бред (бред Котара) — пациент уверяет, то у него отсутствуют внутренности, они «сгнили», аналогичные процессы происходят и в окружающем — весь мир мертв или находится на различных этапах разложения.

— Бред инсценировки — выражается в представлениях о том, что все события окружающего специально подстраиваются как в театре, персонал и пациенты в отделении на самом деле — переодетые сотрудники спецслужб, инсценируется поведение пациента, которое демонстрируется по телевидению.

Меня привезли сюда на допрос, якобы вы врач, но я-то вижу, как у Вас под халатом контурируются погоны. Здесь нет больных, все подстроено. Может быть, снимается специальный фильм по сценарию разведки. Для чего? Чтобы выведать у меня правду моего рождения, что я вовсе не тот, за кого себя выдаю. Это не ручка у Вас в руках, а передатчик, Вы пишете, но на самом деле — передаете шифровку.

— Бред двойника заключается в убежденности наличия положительного или отрицательного, то есть воплощающего негативные черты личности, двойника, который может находиться на значительном расстоянии, и может быть связан с пациентом галлюцинаторными или символическими конструкциями.

Пациент Л. уверяет, что его неправильное поведение вовсе не его поведение, а его близнеца, который был подброшен родителями и оказался за границей. Теперь он действует от его лица, чтобы его завербовать. «Он точно такой же, как я, и даже так же одет, но всегда совершает поступки, на которые бы я не решился. Вы говорите, что это я разбил дома окно. Это не так, я в это время был в совершенно другом месте».

— Манихейский бред — пациент убежден в том, что весь мир и он сам является ареной борьбы добра и зла — Бога и дьявола. Это система может подтверждаться взаимоисключающими псевдогаллюцинациями, то есть голосами, которые спорят друг с другом за обладание душой человека.

Два раза в день я хожу в церковь и постоянно ношу с собой Библию, потому что мне трудно во всем самому разобраться. Сначала я не знала, что правильно, а где грех. Потом поняла, что во всем есть Бог и во всем есть дьявол. Бог меня успокаивает, а дьявол искушает. Пью, например, воду, сделала лишний глоток — грех, Бог помогает искупить — читаю молитвы, но потом появилось два голоса, один Бога, второй дьявола и они стали спорить друг с другом и бороться за мою душу, и я запуталась.

— Дисморфоптический бред — пациентка (пациент), чаще подросток, убеждена (убежден) в том, что у нее изменена форма лица, существует аномалия тела (чаще всего гениталий), настаивает на хирургическом лечении аномалий.

Плохое настроение у меня оттого, что я все время думаю о том, что мой половой член маленький. Я знаю, что во время эрекции он увеличивается, но все равно об этом думаю. Наверное, я никогда не буду жить половой жизнью, хотя мне 18 лет, лучше об этом не думать. Может быть, сделать операцию сейчас, пока не поздно. Я читал о том, что его можно увеличить специальными процедурами.

— Бред одержимости — заключается в том, что пациент ощущает себя превращенным в животное, например, в волка (ликантропия), в медведя (симптом Локис), в вампира или в неодушевленный предмет.

Сначала было постоянное урчание в животе, наподобие включения зажигания, потом между желудком и мочевым пузырем образовалось пространство типа полости с топливом. Эти мысли превратили меня в механизм, и внутри образовалась сеть сплетений с проводами и трубами. За глазами встроили ночью компьютер, экраном внутрь головы, который показывал быстрые коды из светящихся синих цифр.

Все формы бреда имеют сходство с мифологическими конструкциями (мифологемами), которые воплощены в архаических преданиях, эпосах, мифах, легендах, сюжетах сновидений и

фантазий. Например, идеи одержимости присутствуют в фольклоре большинства стран: девушка — оборотень лисицы в Китае, Иван-царевич — серый волк, Царевна-лягушка в русском фольклоре. Наиболее частые сюжеты бреда и соответствующих мифологем относятся к идеям запрета и его нарушениям, борьбе, победе, преследованию и спасению в историях происхождения, второго рождения, в том числе чудесного, смерти, судьбе. При этом действующее лицо играет роль вредителя, дарителя, волшебного помощника, отправителя и героя, а также ложного героя.

Параноидное мышление характерно для шизофрении, параноидных расстройств и индуцированных бредовых расстройств, а также органических бредовых расстройств. Эквивалентами бреда у детей являются бредоподобные фантазии и сверхценные страхи. При **бредоподобных фантазиях** ребенок рассказывает о фантастическом придуманном мире, и уверен, что он реально существует, заменяя реальность. В этом мире существуют добрые и злые персонажи, агрессия и любовь. Он так же, как бред, не подвергается критике, но очень изменчив, как всякая фантазия. **Сверхценные страхи** выражаются в опасениях по отношению к предметам, которые не имеют сами по себе такого фобического компонента. Например, ребенок может бояться угла комнаты, части тела родителей, батареи отопления, форточки. Полная картина бреда чаще появляется у детей только после 9 лет.

Сверхценное мышление включает сверхценные идеи, которые не всегда являются ложными умозаключениями, развиваются у особых стеничных личностей, однако они доминируют в их психической жизни, вытесняя все остальные мотивы, критика к ним отсутствует. Примерами сверхценных образований являются идеи революционной трансформации мира, изобретательства, в том числе изобретение вечного двигателя, эликсира молодости, философского камня; идеи физического и нравственного совершенства с помощью бесконечного числа психотехник; идеи сутяжничества и борьбы против конкретного лица с помощью судебных разбирательств; а также сверхценные идеи коллекционирования, для реализации которых пациент подчиняет предмету страсти без остатка всю свою жизнь. Психологическим аналогом сверхценного мышления является процесс формирования и становления любви.

Сверхценное мышление характерно для параноидных расстройств личности.

Я поссорился со своими близкими и хотел жить отдельно. Но это совершенно невозможно, так как мне некуда вывезти свою коллекцию. Они меня обвиняют, что все деньги я трачу на старые и пустые бутылки и они везде, далее в туалете. Там есть бутылки времен осады Севастополя англичанами и французами, за которые я отдал целое состояние. Что они в этом понимают? Да, я у дарил жену за то, что она разбила, якобы случайно, флакончик, который мне тяжело достался. Но за него я готов был ее убить, ведь я обменял его на целую коллекцию пивных бутылок.

Обсессивное мышление характеризуется стереотипно повторяющимися мыслями, представлениями, воспоминаниями, действиями, страхами, ритуалами, которые возникают помимо воли пациента, обычно на фоне тревоги. Однако к ним, в отличие от бреда и сверхценных идей, существует полная критика. Навязчивые мысли могут выражаться в повторяющихся воспоминаниях, сомнениях, например в воспоминаниях об услышанной мелодии, оскорблении, навязчивых сомнениях и перепроверке выключенного газа, утюга, закрытой двери. Навязчивое влечение также сопровождается навязчивыми мыслями, которые должны быть импульсивно выполнены, например навязчивое воровство (клептомания), поджоги (пиромания), самоубийство (суицидомания). Навязчивые мысли могу приводить к фобиям, то есть навязчивым страхам, например страхам людных мест и открытых пространств (агорафобия), закрытых пространств (клаустрофобия), загрязнения (мизофобия), боязни заразиться конкретным заболеванием (нозофобия) и даже страху страха (фобофобия). Возникновение страхов избегается ритуалами.

Костя еще в детстве, когда шел на экзамен, должен был сначала одеться, а потом раздеться, 21 раз прикоснуться ко мне, а потом еще помахать три раза с улицы. Потом стало все труднее. Он мылся по 20 — 30 минут, а потом и вовсе часами находился в ванной. Он тратил на шампунь половину моей зарплаты. На руках у него от воды были трещины, так он натирал ладони губкой, думая, что так смывает инфекцию. Кроме того, он боялся острых предметов и требовал убирать их со стола, чтобы не порезаться. А есть для него — целая пытка. Он кладет ложку слева, потом справа, потом ее слегка ровняет по отношению к тарелке, потом ровняет тарелку и так до бесконечности. Когда он надевает брюки, стрелки должны быть ровными, но для этого он должен залезть на диван и спустить брюки с дивана. Если у него что-то не получается, все повторяется сначала.

Обсессивное мышление характерно для обсессивно-компульсивных расстройств, ананкастных и тревожных расстройств личности.

Расстройства мышления по структуре могут подразделяться на изменение системы логики (паралогическое мышление), изменение плавности и связности мышления.

Паралогическое мышление Е.А. Шевалев подразделяет на прелогическое, аутистическое, формализующее и идентифицирующее. Каждый из этих типов мышления основан на собственной логике.

Прелогическое мышление — это эквивалент мифопоэтического мышления, описанного нами выше. При психопатологии такое мышление характеризуется заполнением образов и представлений идеями колдовства, мистики, психоэнергетики, религиозной ереси, сектантства. Весь мир может пониматься в символах поэтической, чувственной логики и объясняться исходя из интуитивных представлений. Пациент уверен, что он должен вести себя так, а не иначе на основании знаков природы или собственных предчувствий. Такое мышление может считаться регрессивным, поскольку напоминает детское мышление. Таким образом, прелогическое мышление оперирует архаической логикой, характерной для древних народов. Характерно для острого чувственного бреда, истерических расстройств личности.

Все эти неприятности связаны с тем, что меня сглазили. Я пошла к экстрасенсу, и он сказал, что нужно поставить экран от сглаза и порчи и дал какую-то траву. Это сразу помогло, но потом соседка сказала, что порча повторяется, и показала испачканную дверь и подброшенный пучок волос. Пошла в церковь и попросила освятить квартиру, так как неприятности продолжались, и муж стал приходить пьяным каждый вечер. Это тоже помогло ненадолго. Должно быть, сильный сглаз. Пошла к бабушке Марфе, которая дала заряженную фотографию, ее спрятала под подушу мужа. Он спал крепко, но вечером опять напился. Против сильного сглаза нужен, наверное, и сильный энергетик.

Аутистическое мышление характеризуется погруженностью пациента в мир собственных фантазий, которые в символической форме компенсируют комплексы неполноценности. При внешней холодности, отрешенности от реальности, равнодушии поражает богатый, причудливый и часто фантастический внутренний мир пациента. Часть из этих фантазий сопровождается визуализированными представлениями, они заполняют творческую продукцию пациента, могут быть наполнены глубоким философским содержанием. Таким образом, за бесцветными сценами личности происходят пышные пиры душевной жизни. В других случаях при изменении эмоционального состояния пациенты-аутисты могут открыто проявлять свою творческую фантазию. Это явление обозначается как «аутизм наизнанку». У ребенка-аутиста относительно богатые фантазии, и даже высокие успехи в отдельных отвлеченных областях знаний, например философии, астрономии, маскируются избеганием телесного контакта, взгляда, некоординированной моторикой и двигательными стереотипиями. Один из аутистов так символически выразил свой мир: «кольцом самотворчества крепко обезопаситься вовне». Аутистическое мышление строится на фантазийной логике, которая понятна исходя из бессознательной индивидуальной мотивации и является компенсацией высокой чувствительности к стрессу. Поэтому аутистический мир является своеобразным бегством от жестокой реальности. Характерно для шизофрении, шизотипических и шизоидных расстройств личности, хотя может встречаться и при акцентуациях, то есть у психически здоровых.

Моему сыну 21 год, и я постоянно им занимаюсь, так как он был всегда необычный мальчиком. Он окончил 11 классов, но в классе не знал никого. Об оценках я сама договаривалась. На улицу сам не ходит, только со мной. Читает только книги о птицах. Может часами сидеть на балконе и смотреть на воробьев или синиц. Но зачем ему это нужно, никогда не говорит. Ведет дневники, и исписал множество толстых тетрадей. В них написано так: «она подлетела и села на ветку и три раза провела ногой по брюшку», рядом нарисована птичка, и эти рисунки с разными комментариями по всем тетрадям. Я его уговаривала поступать в университет, но он отказался, это ему неинтересно. Когда мы выходим гулять, он останавливается у какого-нибудь дерева и смотрит долго на птиц, потом записывает. Он никому не пишет о своих наблюдениях и не хочет о них говорить, он не смотрит телевизор и не читает газет, не знает, сколько стоит хлеб.

Формализующее мышление может быть также названо бюрократическим. Когнитивная жизнь таких пациентов заполнена правилами, регламентом и схемами, которые обычно черпаются из социального окружения или связаны с воспитанием. Выйти за пределы этих схем невозможно, а если реальность не соответствует им, то у таких личностей возникают тревога, протест или стремление к назиданиям. Характерно для параноидных расстройств личности и болезни Пика.

Во всем мире должен быть порядок. Совершенно неверно, что некоторые наши соседи приходят домой поздно, я с этим борюсь, и сделал на подъезде замок с ключами. Все, чего мы достигли раньше, связано с порядком, теперь порядка нет. Везде грязь, потому что не убирают, нужно восстановить государственный контроль над всем, чтобы люди не шатались по улице. Им не нравится, что на работе я требую отчитываться — кто куда пошел и когда вернется. Без этого нельзя. Дома тоже порядка нет, каждый день вешаю схему, сколько потрачено и сколько калорий должны употреблять жена и дочь в зависимости от их веса.

Символическое мышление характеризуется продуцированием понятных только самому пациенту символов, которые могут быть чрезвычайно вычурными и выраженными придуманными словами (неологизмами). Так, например, один из пациентов так объясняет слово «сифилис» — сильный физически, а слово «туберкулез» — ту беру, которую люблю до слез. Иначе говоря, если обычное сложное понятие (символ) может быть истолковано исходя из особенностей культуры (коллективного бессознательного), религиозных аллегорий, семантики группы, то при символическом мышлении такое истолкование возможно только исходя из личного глубинно бессознательного или прошлого опыта. Характерно для шизофрении.

Я не просто так решил, что мои родители не настоящие. Дело в том, что в моем имени Кирилл, зашифрована правда. Оно состоит из слов «Кир» — был такой царь, кажется, и «ил», то есть найденный в болоте. Значит, меня просто нашли и имя у меня настоящее, а фамилия нет.

Пациент Л., создает специальный символический шрифт, построенный на включении «женского в понимание буквы»: а — анестезирующая, б — бреющая, в — выполняющая, г — глядящая, д — добывающая, е — естественная, ж — жизненная, живущая, з — здоровая, и — идущая, ...н — настоящая, ...с — свободная, ...ф — фрезерующая, флотская, ...щ — щитовая, ..ю — ювелирующая.

Идентифицирующее мышление характеризуется тем, что человек пользуется в своем мышлении смыслами, выражениями и понятиями на самом деле принадлежащими не ему, а другим, часто авторитарным, доминантным личностям. Этот вариант мышления становится нормой в странах с тоталитарным режимом, требующих постоянных ссылок на авторитет вождя и его понимание той или иной ситуации. Данное мышление обусловлено механизмом проективной идентификации. Характерно для зависимых и диссоциальных расстройств личности.

Я стараюсь объяснить им — не нужно так поступать, потому что Вас осудят и не поймут. Кто? Все. Нужно вести себя так, чтобы ты был как все. Когда меня вызывают «наверх», всегда думаю, что я такого натворил, что обо мне узнали, ведь все как будто в порядке. Я не хуже и не лучше других. Люблю песни певицы П., купила платье как у нее. Мне нравится наш президент, он очень аккуратный человек, правильно все говорит.

Изменения плавности и связности мышления проявляются в следующих расстройствах: **аморфность мышления** выражается в присутствии связности между собой по смыслу отдельных частей предложения и даже отдельных предложений при ускользании общего смысла сказанного. Создается впечатление, что пациент «плывет», или «растекается», будучи не в состоянии выразить общую мысль сказанного или прямо ответить на вопрос. Характерно для шизоидных расстройств личности и акцентуаций.

Вы спрашиваете о том, когда я ушел из института. В общем так. Ситуация вроде складывалась так, что учиться мне не очень хотелось, постепенно как-то. Но не об этом речь, сразу после поступления уже возникло разочарование, и все перестало нравиться. Так изо дня в день хотелось что-то изменить, но что — я не знал, и все перестало меня интересовать, и на занятия перестал ходить из-за этого самого разочарования. Когда не интересно, то, понимаете, просто незачем дальше учиться, лучше уме работать, хотя никаких особенных неприятностей не было. А какой Вы задали вопрос?

Предметно-конкретное мышление характерно для лиц с умственной отсталостью, выражается примитивной речью с формальной логикой. Например, на вопрос — как вы понимаете поговорку «Яблоко от яблони недалеко падает?» отвечает: «Яблоки всегда падают недалеко от дерева». Характерно для умственной отсталости и деменций.

Резонерское мышление выражается в рассуждательстве по поводу вопроса вместо прямого ответа на вопрос. Так, супруга одного пациента так говорит о своем муже: «Он такой умный, что совершенно невозможно понять, о чем он говорит».

На вопрос «Как вы себя чувствуете?» пациент отвечает: «Смотря, что вы понимаете под словом чувства. Если вы понимаете под ними ваше ощущение от моих чувств, то ваше самоощущение не будет соответствовать моим мыслям о ваших чувствах».

Характерно для шизотипических расстройств, шизофрении и акцентуаций.

Обстоятельное мышление характеризуется детализацией, вязкостью, застреванием на отдельных деталях. При ответах даже на простой вопрос пациент пытается бесконечно углубиться в мельчайшие подробности. Характерно для эпилепсии.

Меня беспокоят головные боли. Знаете, вот в этом месте виска слегка давит, особенно когда встаешь или сразу после того, как ложишься, иногда после еды. Такое легкое давление в этом месте бывает когда много читаешь, тогда слегка пульсирует и что-то бьется... Потом поташнивает, это бывает в любое время года, но особенно часто осенью, когда ешь много

фруктов, правда, и весной на дождь тоже самое бывает. Такая странная тошнота снизу вверх и сглатываешь... Хотя не всегда, иногда она бывает, будто в одном месте стоит комок, который не проглотишь.

Тематическое соскальзывание характеризуется внезапным изменением темы разговора и отсутствием связи между произносимыми предложениями. Например, на вопрос «Сколько у вас детей?» пациент отвечает «У меня двое детей. С утра я, кажется, переел». Тематическое соскальзывание является одним из признаков особой структуры мышления и речи — шизофазии, в которой вероятна паралогическая связь между отдельными предложениями. В вышеприведенном примере, в частности, указанная связь устанавливается между детьми и тем, что они отказались от еды утром, поэтому пациент сам ее съел.

Инкогерентное мышление (бессвязное) — при таком мышлении отсутствует связь между отдельными словами в предложении, часто появляются повторы отдельных слов (персеверации).

Вербигерация — расстройство мышления, при котором нарушается связь не только между словами, но и между слогами. Пациент может произносить отдельные звуки и слоги стереотипно. Различные степени разорванности мышления характерны для шизофрении.

Речевые стереотипии могут выражаться как повторы отдельных слов, так и фраз или предложений. Пациенты могут рассказывать одни и те же истории, анекдоты (симптом граммофонной пластинки). Иногда стоячие обороты сопровождаются затуханием, например, пациент произносит фразу «Головная боль меня иногда беспокоит. Головная боль меня иногда. Головная боль меня. Головная боль. Головная». Речевые стереотипии характерны для деменций.

Копролалия — преобладание в речи нецензурных оборотов и фраз, иногда с полным вытеснением обычной речи. Характерна для диссоциальных расстройств личности и проявляется при всех острых психозах.

6.5. Расстройства памяти и внимания.

Определения

Память — процесс накопления, удержания и воспроизведения информации. Выделяются дисмнезии: гипермнезия, гипомнезия, амнезии, явления вытеснения и парамнезии: конфабуляции, псевдореминисценции, эхомнезии, палимпсесты. Внимание — направленность и степень сосредоточенности на объекте и деятельности. К патологии внимания относятся неустойчивость, замедленность переключения, недостаточная концентрация, дефицит внимания.

История вопроса, норма и эволюция

Процесс памяти интересует всех в связи с интересом к способности к обучению и переобучению. Она состоит из явлений накопления, удержания и восприятия новой информации. Эти свойства памяти характерны для всей живой и неживой природы. Память аккумулирована в культуре в предметном мире, на носителях информации, в частности, книгах и компьютерах. Единицей измерения памяти является один бит (8 бит=1 байт), который может содержать информацию 2-х видов: "да"(1) и "нет"(0). Персональные компьютеры начала 21 века содержат информацию, равную 20 Гбайт (1 Гбайт=2^30 байт). В биологическом смысле память делится на кратковременную и долговременную. Долговременная память фиксирована в структуре ДНК, а кратковременная — в структуре РНК. Мозговая организация памяти связана с кругом Папеца. В круг Папеца входит активирующее воздействие ретикулярной формации, миндалин и септума на обратную связь между корой, гиппокампом, гипоталамусом и таламусом. Соответственно, расстройства внимания в основном связаны с ретикулярной формацией, расстройства памяти — с корой, гиппокампом. Нейрональный «след» в качестве морфологического субстрата представлен аксон-аксонными связями, а также связями между телами нейронов, число которых увеличивается в результате обучения. Нейроморфологический и нейрофункциональный оттиск образа называют энграммой, она может образовываться экстремально в результате мгновенного запечатления (импринтинга). Это явление впервые открыто K. Lorenz, который отметил, что только что родившиеся гусята запечатлевают первый увиденный образ как родительский. У млекопитающих быстрому запечатлению образа ребенка как родного способствует окситоцин, который вырабатывается в результате сжатия шейки матки в последнюю стадию родов. Выделяется сенсорная память, связанная с запечатлением визуальных, тактильных, ольфакторных и аудиальных образов. Кратковременная память транслируется в долговременную, этому способствуют процессы повторения, эмоциональной значимости запоминаемого, а также позиции запоминаемого среди других явлений. Воспроизведению способствует такой психологический феномен, как трансфер, суть которого выражается в том, что воспроизводимое ассоциируется с аналогичным явлением или событием в прошлом. Это означает, что разнообразие форм обучения

в детстве способствует более свободному воспроизведению информации в зрелом и позднем возрасте. В биологии также выделяются видовая память, которая существует благодаря передаче отдельных генокомплексов в ходе эволюции, а также генокультуральная память, выраженная мемами — единицами связи между генетическими структурами и результатами их культурального воплощения. Существует особая эйдетическая память, которая позволяет воспроизводить целостно воображаемые ранее образы. Бессознательная память содержит скрытую информацию, которая воспроизводится после преодоления сопротивления и других форм психологической защиты. Считается, что внимание зависит от интереса, навыков внимания и темперамента. Оно обладает устойчивостью, сосредоточенностью, переключаемостью и объемом.

Методы исследований

К методикам изучения памяти и внимания относится методика запоминания 10 слов, оценка внимания по таблицам Шульте, корректурная проба и счет по E. Kraepelin, методика Ньюнсбергера, а также пиктографические методы (смотри соответствующий раздел учебника).

Симптомы и синдромы

Среди расстройств памяти выделяются **дисмнезии:**

— гипермнезия характеризуется непроизвольным наплывом воспоминаний прошлого, повышенной способностью к запечатлению, продолжительным удержанием информации и легкостью ее воспроизведения. Гипермнезии характерны для некоторых пароксизмальных расстройств, интоксикаций психоактивными веществами, гипоманий. Как моносимптом они могут быть у психически здоровых личностей, в частности, такая гипермнезия была у С. Рихтера, который через много лет помнил, как выглядела машина, в которой его много лет назад везли на выступление, и как выглядели руки мальчика, листавшего ему партитуру на выступлении.

— гипомнезия — ослабление памяти с трудностями запоминания, удержания и воспроизведения. Характерно для астенических состояний, депрессии, органических расстройств;

— амнезии — выпадение фрагментов памяти. Выделяется диссоциативная амнезия, характеризующаяся забыванием эмоционально значимых травматических событий, является частным случаем экстремального вытеснения как естественного свойства памяти перемещать воспоминание о травматическом событии в бессознательное. Воспроизведение воспоминания в этом случае возможно в ходе психоаналитического процесса или в гипнозе. Ретроградная амнезия — выпадение памяти на события, предшествующие травме, чаще — черепно-мозговой травме. Антероградная амнезия — выпадение событий, происходящих после стресса или черепно-мозговой травмы. Фиксационная амнезия — забывание текущих событий, в том числе совпадающих с травмой, чаще всего — с событиями текущего дня. Прогрессирующая амнезия характеризуется последовательным разрушением памяти от настоящего к прошлому, при этом события далекого прошлого помнятся лучше, чем события настоящего или ближайшего прошлого. Закон утраты памяти от настоящего к прошлому обозначается законом Рибо. Таким образом происходит нарушение памяти при большинстве органических атрофических расстройств головного мозга, в частности болезни Альцгеймера и сосудистой деменции. Воспроизведение следов памяти может быть нарушено в результате расстройств речи, в этих случаях пациент не может назвать предмет, потому что не помнит, как он называется, но помнит, для чего он нужен (амнестическая афазия).

Скажите что это такое? Предъявляется ключ.

Это... не знаю, что-то не помню.

Но что им делают?

Делают так (поворачивает рукой) — закрывают или открывают.

А это что такое? Предъявляются часы.

Это... не знаю. Им знают время, кажется.

Кроме того, воспроизведение памяти может быть нарушено в результате нарушения узнавания предмета (сенсорная афазия) или нарушения опознавания предназначения (смысла) предметов или явлений (семантическая афазия). Сенсорная и амнестическая афазии характерны для локальных очаговых органических поражений мозга, а семантическая — для шизофрении. Однако существуют аналоги этих психопатологических феноменов в обычной жизни, например, мы можем пользоваться предметами, предназначенными их создателями для иных целей, отличных от тех, с которыми мы их употребляем.

Парамнезии — это процессы искажения воспоминаний, они включают в себя:

— конфабуляции — замещение участков выпавшей памяти фантазиями или фантастическими бредовыми построениями (конфабуляторный бред). В этих случаях пациент рассказывает о якобы совершенных им в прошлом подвигах, достижениях, богатстве или преступлениях.

Вы просите рассказать про события прошлого года. Хорошо. Меня наградили и дали много денег, я их спрятал. Еще вызывали в Кремль и президент сказал: Ну вот, хорошо, что ты, Николай, такой смелый и нас спас, — и поцеловал. Вот и все , что было в прошлом году. Деньги потом я выкопал и купил большой самолет и полетел опять в Москву получать золотую медаль;

— псевдореминисценции — замещение участков нарушенной памяти фрагментом из иного участка прошлого, которое реально происходило с пациентом. Указанное воспоминание напоминает путаницу дат. Сочетание фиксационной амнезии, ретро-, антероградной амнезии с конфабуляциями и псевдореминисценциями типично для синдрома Корсакова;

— криптомнезии — пациенты приписывают себе воспоминания и сведения, полученные от других лиц, из литературных источников. Иногда эти явления называют невольным плагиатом. Характерно для органических расстройств и бреда;

— эхомнезии — ощущение, что происходящее ранее происходило в прошлом, или виделось в сновидениях и далее повторяется. Обычно таким событиям придается сверхценное значение. Характерно для бреда и органических расстройств, в частности, для бредовой интерпретации прошлого;

— палимпсесты — существует двоякое описание указанного симптома. Как кратковременное выпадение памяти при алкогольном токсическом опьянении с сужением сознания и при патологическом аффекте. Другое определение палимпсеста связано с одновременным воспроизведение двух равнозначных воспоминаний, которые приходятся на один и тот же период времени, при этом пациент колеблется, которое из них является существенным и реальным. Отмечается при расстройствах множественной личности, но также наблюдается в ходе психоаналитического процесса.

Кажется, вчера со мной что-то случилось. Но что — точно не знаю. С одной стороны, вроде шел домой и пришел правильно, но почему-то потерял документы и был порван пиджак. Припоминаю что-то, вроде собрались мы с друзьями, потом выпили и я собрался уходить и даже, кажется, ехал на автобусе. Нет, это было в другой раз и не вчера, вчера не мог я на автобусе ехать — там в деревне их нет. Значит, это было не вчера, вчера дошел, видно, пешком.

Внимание — направленность и степень сосредоточенности на объекте и деятельности. К патологии внимания относится:

— неустойчивость внимания, которая характеризуется быстрым переключением фиксации внимания, отвлекаемостью, неспособностью долго сосредоточиться на каком-либо деле. Типична при синдромах расторможенности у детей, при гипоманиях и гебефрениях;

— замедленность переключения (ригидность), наиболее часто отмечается у органиков и больных эпилепсией. Пациент не может отвлечься от избранной темы, застревает, вновь и вновь возвращается к ней;

— недостаточная концентрация характерна для астенических состояний и утомления, минимальных расстройств сознания. Внимание носит «плавающий» характер, продолжительная фиксация отсутствует, что выражается в особенностях поведения (рассеянности).

6.6. Двигательные и волевые расстройства.

Определения

Воля — стремление к целенаправленной деятельности, которая реализуется сознательно в достижении цели и бессознательно в инстинктивной деятельности. Внешне волевая активность выражена в действии (движении). Выделяются нарушения пищевого (булимия, анорексия, копрофагия), полового (снижение, повышение, парафилии), родительского, агонистических инстинктов, а также миграционных, иерархических, комфортных, игровых, территориальных и исследовательских инстинктов. Двигательные расстройства проявляются в возбуждении, ступоре и моторной недостаточности.

История вопроса

Волевая активность и ее выражение в двигательных актах изучаются методами психологии, физиологии и этологии. Воля определяется как стремление к достижению цели средствами ее осознания или бессознательно, то есть инстинктивно. Мотивы достижения цели могут быть индивидуальными, групповыми и социальными, в этой последовательности они развиваются в онтогенезе. Этапы волевого действия включают: цель и стремление ее достичь, осознание возможностей ее достижения, появление мотивов, подкрепляющих или отвергающих эти

возможности, борьбу мотивов, и выбор, принятие одной из возможностей в качестве решения, осуществление принятого решения.

Инстинкт является биологической базой воли, он состоит из этапов: побуждения, требующего удовлетворения, поиска объекта удовлетворения и завершающего двигательного акта. Движения, которые презентируют инстинкт, как считал K. Lorenz, складываются в комплексы фиксированных действий, которые возникают в эволюции как филогенетические адаптации, предназначенные для выживания вида. Выделяют инстинкты сна, пищевой, половой, комфортный, иерархический, агонистические, территориальные инстинкты, а также инстинкты родительские, поддержки, обладания, миграции, исследовательский и социальный. Каждый инстинкт связан с конкретной нейрональной мозговой сетью и проявляется четкими последовательностями поведения. Проявления инстинктов человека контролируются культурой в ходе исторического развития и онтогенеза. Все инстинкты человека могут быть прослежены в филогенезе. Основными механизмами реализации инстинктов являются способы их прямого проявления при отсутствии препятствия для реализации поведения; усиления, когда активность увеличивается при увеличении препятствия; ослабления («вакуум активности») под влиянием препятствия. Другими механизмами являются:

— переадресация, когда меняется объект в системе того же влечения,

— смещения, когда происходит переключения на иное влечение,

— ритуализация, при которой приукрашиваются различные стадии проявлений поведения,

— амбивалентность, когда цели противополагается иная цель,

— регресс, когда проявляются онтогенетически ранние особенности проявлений поведения,

— имитация, при которой происходит подражание поведению других или группы. Каждый индивид располагает всеми механизмами, но при психической патологии возникает фиксация на каком-либо одном механизме и утрачивается пластичность поведения.

Методы исследований

Основными методиками исследования движений (невербального поведения) и волевой активности являются методы этологии и рефлексологии. Методика этологии состоит в записи этограммы по каналам коммуникаций, в которые входят визуальный, ольфакторный, аудиальный, тактильный, социальный каналы. Визуальный канал объективизируется записью динамики мимики, позы, жеста, манипуляций; аудиальный — аудиографически и сонографически; социальный канал — системами связи между членами группы и общества, например, дарения, обмена, проявлениями агрессивности, доминантности; ольфакторный — изучением феромонов; тактильный — частотой, зоной прикосновений к другим и к себе. Каналы могут записываться параллельно как партитура, но могут фиксироваться и по отдельности.

Симптомы и синдромы

Целостные изменения волевой активности проявляются в гипербулии, гипобулии, парабулии и абулии, но отдельные изменения в сферах инстинкта описываются в зависимости от типа инстинкта.

Под **гипербулией** понимается охваченность побуждением, которое мотивируется повышенным влечением, что проявляется в активной деятельности и расторможенности всех влечений. Это состояние характерно для маний.

Для **гипобулии** свойственно, напротив, снижение побуждений, желаний и влечений, снижается также и моторная активность. Субъективно пациенты отмечают это снижение активности и отсутствие интереса ко всем проявлениям жизни (ангедония), внутренняя интерпретация состояния соответствует утрате энергии, поэтому данное состояние называют редукцией энергетического потенциала.

При **абулии** отсутствуют все желания и побуждения, даже для того, чтобы накормить пациента, требуются волевые усилия окружающих. На вопросы он отвечает кратко и односложно, мимика лишена живости. Он обычно ничем не интересуется, все время проводит в постели. Встречается абулия при шизофреническом дефекте. Это состояние близко к вегетативной коме, когда пациент, находясь в постели, осуществляет все физиологические отправления без контроля, ест только пищу, предлагаемую опекающим лицом и отказывается от речевой активности. Вегетативная кома является конечной стадией деменций.

Повышение пищевого инстинкта — **булимия,** сопровождается прожорливостью, пациенты едят много, но часто не поправляются. Это характерно для эндокринной патологии и деменций. Снижение пищевого инстинкта — **анорексия,** выражается в отказе от еды или в избирательной монотонной еде. Например, пациентка может составлять свой рацион только из яблок или только из хлеба. Анорексии отмечаются при эндокринной патологии и диссоциативных расстройствах, а также при депрессиях. При психопатологии встречается также поедание несъедобного —

копрофагия, например, пациенты с умственной отсталостью могут поедать мелкие камни, глину, пить мочу.

Повышение полового инстинкта именуется у мужчин как **сатириазис,** у женщин как **нимфомания.** Они характеризуются беспорядочными частыми половыми связями с естественным для этих состояний повышенным риском заболеваемостью венерической патологией. Свойственно для маний, эпизодов употребления психоактивных веществ, органических поражений мозга. Снижение полового инстинкта именуется как **импотенция** у мужчин и **фригидность** у женщин. Более подробно об этих симптомах можно прочесть в соответствующих главах учебника, как, впрочем, и об искажениях полового влечения — парафилиях. Спорным вопросом является отнесение к парафилиям гомосексуальности. Дело в том, что риск развития гомоэротичности составляет около 10% у мужчин и женщин. Этот факт, а также ассоциирование гомоэротичности с нормативной сексуальностью пубертата, привел к признанию гомосексуальности нормой и исключению ее из МКБ 10.

Повышение исследовательского инстинкта обозначается как **неофилия,** то есть недифференцированное любопытство, которое проявляется по любому поводу и при любых обстоятельствах и часто неадекватно. Пациенты задают множество вопросов, всем интересуются и постоянно хотят быть в курсе всех дел. Она характерна для маний. Противоположное состояние — **неофобия,** типичная для шизофренического дефекта, шизотипических расстройств и шизоидных расстройств личности. При этом в момент разговора пациент не смотрит в глаза собеседнику. Отворачивается и говорит в сторону, избегает телесного контакта и стремится не пользоваться новыми вещами, с недоверием относится к каким-либо новостям и избегает новых маршрутов перемещения.

Снижение родительского инстинкта проявляется в холодности родителей по отношению к детям, они стремятся решать свои проблемы, но не обращают внимания на ребенка. Это типично для шизоидных личностей. В другом случае отмечается противоположное состояние — **родительская гиперпротекция,** которая заметна в сверхконтроле и сверхвовлеченности родителей в судьбу и жизнь ребенка. Гиперпротекция может быть результатом тревожных расстройств личности. Искажение родительских инстинктов проявляется в жестокости родителей по отношению к детям или жестокости детей к своим родителям. Подобные расстройства характерны для дисоциальных личностей.

Снижение агонистических, то есть связанных с конфликтом, инстинктов проявляется в аутоагрессии — **суициде.** Хотя подавляющее число самоубийств совершают психически здоровые лица в период утраты объекта любви, дружбы, финансового краха, все же основное место среди патологических состояний, предрасполагающих к суициду, занимают депрессии и употребление психоактивных веществ, особенно алкоголя. Повышение агональности приводит к **гомициду**, то есть убийству. Среди убийц довольно высок процент лиц, совершающих данное преступление по патологическим, в частности, бредовым мотивам.

Таблица 8. Повышение, снижение и изменения инстинктивной деятельности при некоторых симптомах и синдромах

Инстинкт	Повышение	Снижение	Изменение (искажение)
Пищевой	Булимия	Анорексия	Копрофагия
Половой	Сатириазис Нимфомания	Импотенция Фригидность	Парафилия
Исследовательский	Неофилия	Неофобия	Бред
Родительский	Гиперпротекция	Холодность	Жестокость
Агонистические	Гомицид	Суицид	Пиромания Клептомания
Доминирование и иерархия	Мания	Депрессия	Аномалии личности
Миграционный	Вагабондаж	Отгороженность	Дромомания
Комфортное	Мизофобия	Деменция	Ипохондрия
Игровой	Мания	Ступор	Гебефрения Аутизм

Территориальный	Страх	Алкоголизм	Аутизм

Искажение агональности приводит к патологической страсти к воровству **(клептомании)** и поджогам **(пиромании).**

Ощущение человеком своей доминантности и ранга может быть повышено, это характерно для маний. Пациент убежден, что ему принадлежит значительно более высокое место, чем он занимает. Напротив, при депрессиях он считает себя никчемным и ненужным и в результате неадекватно снижает свой ранг, утрачивая социальные контакты. Лица с аномалиями личности и бредом могут искаженно воспринимать свое место в обществе как «особое», или «мессианское».

Повышение миграционного инстинкта приводит к вагабондажу и дромомании. При **вагабондаже** постоянная смена мест жительства обусловлена часто бегством от преследователей или преследованием какого-либо лица, например по эротическим мотивам. При **дромомании** перемещения не мотивированы, поскольку происходят на фоне измененного состояния сознания. Пациент в этом случае не может сказать, почему он переехал и как оказался именно в этом месте. Снижение потребности в миграции приводит к тому, что человек не покидает своего жилья по причине страха посещения открытых и людных мест **(агорафобия)** или бредового страха.

Повышение комфортного инстинкта свойственно для **мизофобии** — страха загрязнения, при котором пациент проводит множество часов за стереотипным мытьем своего тела или рук. Это типично для обсессивно-компульсивного расстройства. Но при абулии и деменции утрачивается всякий интерес к чистоте своего тела, и неряшливость и небрежность становятся устойчивыми.

Инстинктивное отношение к собственной территории также меняется при некоторых психопатологических состояниях. Например, при страхе на двери появляется множество замков, а на окнах — решеток, при алкоголизме и наркоманиях привычка закрывать дверь вообще утрачивается и квартира становится похожей на пещеру или нору.

Многие исследователи указывают на инстинктивный характер игрового поведения. Действительно, при маниях игровое поведение может приобретать характер навязчивости и зависимости от игры (**людомании),** при олигофрениях отмечаются стереотипные игры, а при аутизме дети предпочитают красивым и интересным игрушкам неигровые предметы, например радиодетали или катушки.

Двигательные расстройства представлены следующими группами:

— психомоторное возбуждение различается в зависимости от его причин на психогенное, эпилептическое, параноидное и кататоническое, а также делириозное, гебефренное и маникальное возбуждение.

Психогенное возбуждение возникает непосредственно после психической травмы, сопровождается вытеснением отдельных событий травмы, другие события отчетливо звучат в речи пациента, выражена тревога, возможна пальпитация (дрожание). Возбуждение обычно проходит после исчезновения психической травмы.

Эпилептическое возбуждение сопровождается сужением сознания, сумеречными расстройствами сознания и дисфорией.

Параноидное возбуждение носит целенаправленный характер и связано с объектами, включенными в бред; собственно клиника бреда звучит в структуре возбуждения.

Кататоническое возбуждение носит нецеленаправленный и импульсивный характер, сопровождается мутизмом или разорванной речью.

Делириозное возбуждение сопровождается наплывом зрительных устрашающих образов, дезориентировкой в месте и времени.

Гебефренное возбуждение протекает с дурашливостью, клоунадой и передразниванием, гримасами, вычурными движениями.

Маниакальное возбуждение характеризуется повышением темпа речи, повышением настроения, высоким речевым напором;

— **ступор** (застывание) и **заторможенность.** Выделяют психогенный, кататонический, галлюцинаторный, депрессивный, онейроидный.

Психогенный ступор отмечается после утраты, катастрофы; пациенты отвечают на вопросы односложно, заметна мимика печали и растерянности, ступор исчезает после утраты остроты травмы.

Кататонический ступор характеризуется застыванием, молчанием (мутизмом), негативизмом, которое выражается в моторном противодействии движениям, например намерению поднять руку, симптомом воздушной подушки (поднятая голова остается в таком же положении после

устранения подушки), симптомом зубчатого колеса (толчкообразные разгибательные движения при попытке разогнуть руку), каталепсией (поднятая конечность застывает), симптомом Павлова (пациент отвечает на шепотную речь, но не отвечает на обычную).

Для галлюцинаторного ступора свойственны косвенные признаки галлюцинирования (см. соответствующую главу) при внешней кататонической моторике.

Депрессивный ступор также может сопровождаться мутизмом и негативизмом, однако на лице — мимика печали, и есть анамнестические данные о развитии в начальном периоде депрессии;

— нарушения имитативности выражаются в **эхолалии** (повторении слов собеседника) и **эхопраксии** (повторении движений). Данные симптомы отмечают при кататонии и лобных атрофиях (болезни Пика);

— двигательная недостаточность, или моторный инфантилизм, отмечаются при эндокринной патологии, в результате депривации, например после длительного тюремного заключения, при фронтальной и экстрапирамидной недостаточности. Выражается в неловкости, лишних некоординированных движениях, неспособности совершать некоторые действия, например быстро бегать, прыгать, плавать или плавно писать.

6.7. Расстройства эмоций и аффекта.

Определения

Эмоции — психические состояния, отражающие реакцию организма на изменение окружающего мира или другого человека. Патология эмоций выражается в снижении настроения — депрессии, повышении — мании, а также дисфориях, экстазе, мории, тревоге, недержании аффекта, эмоциональной лабильности.

История вопроса, норма и эволюция

Поведение и восприятие сопровождаются субъективными переживаниями, которые мы называем чувствами, изменениями настроения или эмоциями. Эмоциональные ответы обнаруживаются при обсуждении проблемы чувства. Во всех культурах чувства идентифицируются сходным образом, например, гнев, ненависть, любовь, зависть, ревность, страх, плохое самочувствие. Это достойно внимания, поскольку эмоции мы распознаем однозначно. При этом мы не обучаемся эмоциям сами по себе, но учимся любви и ненависти к конкретному объекту. То, что мы можем рассказать о своих чувствах другим и быть понятым ими, свидетельствует, что в основе эмоций лежит биологический базис.

Эмоции связаны с организацией и структурой нейрональной сети висцеро-лимбической системы. Поэтому данные о функциональном оперировании на этом уровне можно получить исходя из ответов на тесты, эти данные позволяют выяснить связь эмоций с конкретным поведением (R. Plutchik, C.E. Izard).

Субъективные переживания обусловлены биохимическими процессами в мозге. Социальное влияние активирует церебральные химические процессы, и это проявляется в эмоциях. При восприятии улыбки церебральные химические процессы в целом активируются, это вызывает дружелюбное настроение, и в ответ возникает улыбка. Это же верно для плача, который вызывает плач или сочувствие. Социальные сигналы, такие как выражения лица и вокализация, включают химические процессы, и это заставляет нас выражать одинаковые эмоции и проявлять те же выражения, что и наш социальный партнер. M.R. Liebowitz опубликовал ряд интересных размышлений о мозговой химии любви.

Эмоции являются субъективными переживаниями, но наличие самоконтроля эмоций показывает, что они сопровождаются специфическими выразительными движениями (мышечными действиями). Мы можем записать физиологические реакции, типичные для индивидуальных эмоций. Можно также собрать результаты оценки другими людьми субъективных выражений в пределах разных культур и заметить, что они сходны. У слепоглухонемых детей эмоции выражаются также, как и у обычных детей, следовательно, их выражение является врожденным (I. Eibl-Eibesfeldt). В литературном языке эмоции используются метафорически, их классификация на гнев, печаль, страх, радость, удивление, отвращение сохраняется во всем мире.

Физиологические выражения эмоций сопровождаются изменениями кожной температуры, кожногальванического сопротивления, артериального давления и частоты пульса. Частота пульса увеличивается при страхе, хотя кожная температура снижается. При радости умеренно повышается как частота пульса, так и кожная температура, более выраженное повышение заметно при гневе, а снижение этих показателей характерно для отвращения, при этом тип ответа целиком зависит от антагонистических функций симпатической и парасимпатической нервной системы.

Выразительные движения являются индикаторами эмоционального состояния. Со времен Ch. Darwin выделяется определенное число таких состояний. S.S. Tomkins, R. McCarter выделяли 7 базисных эмоциональных категорий, к которым относили радость, страх, ярость, удивление, боль, интерес и стыд. Другие исследователи дополняют эти категории отвращением и презрением. Однако систематика эмоций была неубедительной до тех пор, пока не удалось понять нейропсихологическую основу этих явлений. Многообещающие шаги в этом направлении были сделаны J. Panksepp. Он пытался систематизировать эмоции, связывая их с крупными структурами мозга млекопитающих, управляющих конкретным поведением. Он выделил эмоции: (1) интереса — желания (ожидания), (2) раздражительности — гнева (ярости), (3) трепета — тревоги (страха), (4) одиночества — печали (дистресс сепарации, паника), (5) удовольствия — страсти. Darwin, сопоставляя внешние выражений эмоций у человека и животных, обнаружил их сходство. Это исследования стало одним из фактов его эволюционной теории происхождения человека. Одной из фундаментальных эмоций является страх, все приматы, в том числе человек, опасаются змей и пресмыкающихся, насекомых. Среди страхов у человека на следующем месте стоят соответственно: страх перед посторонними, который впервые появляется у ребенка в возрасте около 1,5 лет; страх заболеть неизлечимой болезнью (заразиться); страх непрогнозируемых ситуаций; страх смерти; утраты социального лица; ребенка и любви; привычных стереотипии; и, наконец, страх утраты смысла жизни, который в иерархии занимает самое высокое место. Эмоции складываются в чувства. В системе чувств важное место занимает любовь. Однако это чувство состоит из множества эмоций и имеет свою типологию. Так, выделяют романтическую любовь, любовь-ненависть, сублимированную любовь, материнскую любовь и любовь ребенка к матери. В платоновском смысле, кроме сексуальной любви можно выделить любовь к родине и даже идее. По Masters — Johnson, в структуре романтической любви выделяются последовательности от готовности любить к влюбленности — любовному союзу, который в дальнейшем включает динамику любви, с переживаниями возврата реальности, скуки, раздражительности, разочарования и обиды, сопровождающимися анализом, приводящим к конфликту или перемирию и вероятному охлаждению, разрыву и поиску нового объекта любви. Однако динамика чувства совершенно иная, если любовный союз возникает не поэтапно, а из влюбленности прямо возникает собственно любовь. Эскалация ненависти также содержит этапы, от дегуманизации противника до столкновения и перемирия.

Сумма эмоций за промежуток времени называется **настроением.** А яркие выражения эмоций с отчетливым невербальным компонентом называют **аффектом.** Эмоциональные выражения и чувства у различных национальных групп выражаются по-разному, хотя фундаментальные эмоции у всех одинаковы. Так, улыбка японца может быть не связана с радостью, но является проявлением вежливости и уважения.

Методы исследований

Эмоциональное состояние исследуется методиками инверсии эмоционального отражения, которые позволяют установить понимание собственных эмоций и способности понимания их у других. Уровень тревоги изучают методом Спилбергера и Тэйлора, оценку самочувствия проводят по опроснику САН, а уровень депрессии — методом Гамильтона (см. приложение) и шкалой MADRS.

Симптомы и синдромы

Патология эмоций выражается в снижении настроения — **депрессии,** которая складывается из сниженного настроения, снижения двигательной активности, замедления речи. Субъективно собственная несостоятельность выражается в чувстве «скорбного бесчувствия»(anaestesia psychica dolorosa). При депрессиях меняется представление о себе (депрессивная деперсонализация), с преобладанием ощущений ненужности и покинутости в мире, который кажется безрадостным и серым, неинтересным (депрессивная дереализация). Могут быть суицидальные мысли и идеи самообвинения. К соматическим симптомам относятся тахикардия, ранняя инволюция, запоры, снижение веса и аппетита, снижение либидо, повышенная ломкость ногтей и выпадение волос. Депрессию поддерживает следующий когнитивный круг: я не могу ничего делать — моя энергия продолжает падать — я бесполезен — я виноват перед моими близкими потому, что им не помогаю — усиление депрессии.

Это состояние начинается уже утром. Просыпаешься обычно раньше, часов в пять, и лежишь с открытыми глазами. Страшная тоска и камень на груди. Нужно вставать, но не хочется, кажется ужасным, что впереди огромный день. На работе тоже ничего хорошего, хочется забиться в угол. Тоска буквально парализует, и весь мир кажется серым и тусклым, как будто виден через грязное стекло. Весь смысл утрачен и в будущем нет ничего хорошего.

Повышение настроения — **мания,** характеризуется наряду с изменениями настроения повышением моторной активности, увеличением темпа мышления со скачкой идей (fuga idearum),

повышением трудоспособности и сексуальной активности, сниженной потребностью во сне и повышением аппетита. Депрессии и мании типичны для аффективных расстройств.

Нет ничего лучше этого периода осенью, обычно он начинается в сентябре. Много работаешь, но не устаешь. Идеи сразу осуществляешь, лишь только они появляются. Всюду успеваю и всегда на высоте. Замечаю, что больше могу выпить и не опьянеть, ем, даже не замечаю что, но всегда с аппетитом. Появляется много друзей и подружек, деньги уходят иногда в один день. Одним недостатком является увеличение числа долгов.

Дисфории — состояния немотивированной злобности и раздражительности, иногда агрессивности, направленной на всех без исключения окружающих. Типичны для органических расстройств и эпилепсии.

Обычно через некоторое время после приступов бывают целые дни, когда злишься на всех просто так. Что бы кто ни сказал, хочется возразить, протестовать. Прямо хочется кинуться на того, кто возражает или не так посмотрел. Бывает, что специально провоцируешь, но это не дает облегчения. Раздражают звуки и яркий свет, одежда и транспорт. В эти черные дни все время попадаю в разные истории.

Эйфория — состояние безмятежности со стремлением к созерцанию, но часто с активными действиями, которые характеризуются облегченностью. Характерна для употребления психоактивных веществ. Если при эйфории отсутствует целенаправленная деятельность, она называется **морией,** которая характерна для поражений лобных долей головного мозга.

Экстаз — приподнятое, возвышенное настроение с представлением о выходе за пределы собственного тела и слиянием с окружающим, например природой. Эквивалент оргазма. Может наблюдаться как особый тип эпилептического пароксизма.

Тревога — состояние растерянности с повышением двигательной активности, иногда тремором, пальпитацией, дрожанием (часто в околопупочной области), тахикардией, повышением артериального давления.

Часто сопровождает депрессию, но встречается в рамках отдельных тревожных расстройств, которые, генерализуясь, превращаются в панические.

Тревогу поддерживают следующие когнитивные цепи: сердце может остановиться, оно слишком бьется — у меня может случиться приступ где угодно — в результате приступа я умру — усиление тревоги и повторение стереотипного круга.

После экзамена оценку сказали не сразу, но сказали прийти только утром. Всю ночь не спала, не могла найти себе места — что будет, если двойка. Ходила по комнате, заглядывала в окно, выпила снотворное, но оно не подействовало. Дрожали руки, было сердцебиение и сжимало в висках.

Недержание аффекта — неспособность контролировать поведение, которое сопровождает эмоции; часто выражается в агрессивности по отношению к слабому стимулу обиды. Характерно для органических расстройств и некоторых аномалий личности.

Эмоциональная лабильность — быстрая смена настроения, быстро возникающие слезы умиления, раздражительность. Типична для сосудистых расстройств. Говорят также об **эмоциональной холодности** — безразличии, неспособности к сопереживанию, отрешенности, формальной реакции на эмоции других людей и даже членов семьи. Не все способны рассказать о своих чувствах и настроении, значительное число пациентов использует для их описания бедные и бесцветные выражения, это явление называют **алекситимией.**

6.8. Расстройства интеллекта.

Определения

Интеллект — интегративная психическая функция, включающая способность к познанию, уровень знаний и способность их использовать. Среди расстройств интеллекта выделяют умственную отсталость и деменции, которые делятся на диффузные и лакунарные, а также задержки развития и дефекты.

История вопроса, норма и эволюция

Интеллект — это мышление в действии. Он отражает целостную способность к адаптации психики и является орудием выживания индивида. У животных уровень интеллекта может быть определен по способности к решению задач, например по скорости прохождения лабиринта. Для развития интеллекта важно сочетание генетических, в том числе конституциональных, факторов и влияния среды, в том числе воспитания и обучения. F. Halton установил, что интеллект передается

по наследству. Вероятно, некоторые формы интеллектуальной недостаточности, а также способности передаются по доминантному типу, например музыкальные способности, другие — по рецессивному и полигенному типу, хотя встречаются и формы, напоминающие мутации, то есть единичные случаи в семьях. F. Halton относился к роду Ch. Darwin, к которому относился также Erasm Darwin и множество других английских ученых, политических лидеров и писателей, генетическая линия которых прослеживается до настоящего времени. Существуют детальные описания генетики способностей в роду И.С. Баха, генеалогия русских писателей, связанная с А.С. Пушкиным, рода Толстых, Габсбругов и т. д. Интеллектуальные способности и реакции на среду маркируются некоторыми конституциональными чертами и дисплазиями, например, известны морфологические черты при хромосомных аномалиях. Оперативные возможности интеллекта могут быть связаны с возрастом матери и отца к моменту зачатия. Уровень интеллекта иногда связывают с возрастом матери к моменту родов, поскольку после 35 лет вероятность мутагенеза яйцеклетки повышается, поэтому чаще встречается, в частности, синдром Дауна. Важное значение имеет кровное родство матери и отца, которое повышает риск аномалий интеллекта, а также расстояние между местами происхождения матери отца, поскольку при незначительном расстоянии вероятность кровного родства повышается. Иначе говоря, гетерозис (метисизация), как явление преимущества гетерозигот перед гомозиготами, способствует большим преимуществам, в том числе по уровню интеллекта. Средовые факторы также влияют на интеллект. В эмбриональном периоде мозг может быть поврежден тератогенными факторами, такими как интоксикации и инфекции, например, вирусами или алкоголем. Высока вероятность повреждения мозга при гипоксии в результате отслойки плаценты, недоношенности, повреждения мозга в момент родов. Ранние аномальные взаимодействия матери и ребенка, особенно сепарация и депривация, приводят к задержкам развития, которые могут фиксироваться (Spitz). Структура и системы обучения могут подавить или стимулировать скрытые интеллектуальные способности. Ряд лиц обладает исключительными интеллектуальными способностями, которые заметны с самого раннего возраста. Ch. Lombroso считал, что большинство гениев являются дегенератами и психически больными, однако почти через 150 лет В.П. Эфроимсон показал, что генетика интеллекта лишь относительно связана с продуктивной психопатологией. Он выделил семьи и замечательных личностей, у которых высокий интеллектуальный уровень ассоциирован с подагрой, то есть уровнем мочевой кислоты, уровнем эндогенного кофеина и уровнем гормонов. Однако «хорошая» генетика и «хорошая» среда не всегда ведут к удовлетворительному результату, поскольку для реализации интеллекта важна также способность к реализации потенций, то есть потребность к достижению цели. Эта функция может быть не связана с интеллектом, но определяет уровень доминирования и самооценки. Универсальная модель интеллекта включает операционный уровень, продуктивность и содержание. Оперативный уровень состоит из памяти, мышления, способностей к конвергенции и дивергенции идей, проведению отвлечения (абстрагирования). Продуктивность интеллекта состоит в способностях к объединению идей в группы, классы, системы, отношения. Содержание интеллекта может быть вербальным (запас слов и оперирование ими), невербальным (стратегии поведения и их использование), символическим и семантическим. Многие исследователи считают, что важной составляющей интеллекта является чувство юмора и способность к иронии над самим собой. Уровень достижения максимального интеллектуального уровня составляет в среднем 40—50 лет, если этому не препятствуют особенности личности, воздействия среды или соматические расстройства. Однако степень постепенности приобретения и утраты интеллекта зависит от генетических умственных способностей. Так, глупые умнеют медленно и быстрее становятся еще более глупыми, а умные умнеют быстро, а глупеют после 60 лет медленнее. В значительной мере уровень интеллекта поддерживается непрерывным обучением, соматическим здоровьем, отказом от вредных привычек. Правда, это не всегда подтверждается на практике, так, например, сохраняя высокий интеллект, У. Черчилль до позднего возраста продолжал курить сигары и не отказывался от коньяка. Согласно книге рекордов Гиннеса максимальные величины IQ показывают не мужчины, а женщины.

Методы исследований

Основным методом исследования интеллекта является расчет коэффициента интеллектуальности, который устанавливается на основании тестирования (IQ). Коэффициент рассчитывается, исходя из деления умственного возраста (числа правильных ответов, данных индивидом) на хронологический возраст (числа правильных ответов в среднем, характерных для данного возраста) и умножения на 100.

Тем не менее тесты на интеллектуальность должны учитывать специфику культуры и этноса. Существуют такие этнические группы, которые не ценят абстрактные знания, а опираются в своих оценках на практическую сторону, поэтому хотя их представители будут показывать низкие коэффициенты, на самом деле они могут быть более успешными в адаптации, особенно в стрессорных условиях среды.

Симптомы и синдромы

В патологии интеллекта выделяют умственную отсталость и деменции, которые делятся на диффузные и лакунарные, а также задержки развития и дефекты.

Отличие **умственной отсталости** от деменции заключается в том, что она представляет собой исходную недостаточность, в то время как деменция — приобретенное состояние. Критической точкой считается возраст около 3 лет. Если ребенок утрачивает свои способности до этого возраста, он считается умственно отсталым, если после него — страдающим деменцией. Причины умственной отсталости различаются на генетические и приобретенные. Среди генетических причин возможны генные и хромосомные аномалии, мутации, которые ведут к болезням обмена веществ. Среди средовых причин выделяются влияние тератогенных, в том числе генетических факторов на генетический аппарат, повреждения при родах, и заболевания, приобретенные в первые 3 года жизни. Разделение умственной отсталости и ее клиника описаны в соответствующих разделах. Для умственной отсталости, за исключением некоторых обменных процессов, не характерно нарастание симптоматики, но свойствен даже некоторый прогресс в результате специального обучения. Описание степеней умственной отсталости дано в соответствующих разделах учебника.

Деменция выражается в приобретенном когнитивном дефиците в сфере памяти, мышления, обучаемости, волевой активности. Если изменение интеллекта касается только одной функции, например памяти, то говорят о лакунарном, то есть очаговом слабоумии, которое характерно для атрофических деменции, например, болезни Альцгеймера. Если оно касается постепенного снижения или выпадения всех (нескольких) функций — о диффузном слабоумии, то есть глобарной деменции, которая чаще отмечается при мультиинфарктных деменциях. Однако часто эти два типа деменции переходят друг в друга, поэтому можно говорить о том, что большинство деменции развиваются в динамике от очаговой к диффузной. Деменции чаще носят прогредиентный (поступательный) характер, и они необратимы.

Задержка развития интеллекта обусловлена обычно специфическими условиями среды, например воспитанием ребенка психически больными родителями, изоляцией, лишением нормального обучения, например в результате экономических трудностей. Однако, в отличие от слабоумия и деменции, при задержке возможен быстрый набор «планки» интеллекта в результате правильного обучения, отмечаются также вполне хорошие способности к адаптации в реальной жизни.

При шизофрении отмечается функциональное слабоумие (дефект), оно выражается в том, что, несмотря на бездеятельность и избегание новых знаний, холодность и отрешенность, пациенты продуцируют фантазии и продуктивные переживания. Они, кроме того, могут полностью выходить из состояния дефекта, в том числе и перед смертью. Таково, в частности, выздоровление Дон Кихота, описанное Сервантесом.

Глава 7. Психиатрическая история болезни и диагностическая последовательность.

Общая схема истории болезни

Фамилия, имя, отчество

Дата и место рождения

Пол

Место работы или инвалидность

Наследственная отягощенность

Анамнез со слов пациента

Объективный анамнез (анамнез со слов близких родственников)

Психическое состояние

Жалобы

Особенности поведения (мимика, поза, жест)

Особенности речи

Особенности внимания

Особенности ориентировки в месте, времени и собственной личности

Особенности восприятия

Особенности памяти и интеллекта

Мышление

Двигательные и волевые нарушения (инстинктивные нарушения)

Эмоции

Характеристика личности

Критика и отношение к собственным переживаниям

Соматическое состояние

Морфологическая конституция

Дисплазии

Соматический статус

Неврологическое состояние

Результаты патопсихологического исследования

Лабораторные исследования, включая данные ЭЭГ, эхоскопии, РЭГ, КТ.

Обоснование диагноза

Диагноз по МКБ 10

План лечения и реабилитации

Дневники изменений состояния и планов терапии

Диагностическая последовательность в психиатрической клинике

Клиницист ставит перед собой последовательные задачи при беседе и обследовании пациента. Эти задачи соответствуют последовательности рубрик МКБ.

Если есть нижеперечисленные признаки в таблице, их следует уточнить, если нет — перейти к следующему вопросу (рубрике).

№	Диагностические вопросы	Код	Рубрика
1	Определяются ли клинически, нейропсихологически и с помощью специальных объективных методов (КТ, ЯМР, ЭЭГ, эхоскопия, РЭГ) признаки органического поражения мозга?	F0	Органические, включая симптоматические психические расстройства
2	Есть ли симптомы зависимости и влияния на поведение психоактивных веществ?	F1	Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных и других веществ
3	Удается ли выявить расстройства мышления (восприятия) в сочетании с экспансивным/депрессивным аффектом или эмоционально-волевым снижением (неадекватность)?	F2	Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства
4	Возможно ли выявить нарушения настроения и аффекта?	F3	Аффективные расстройства настроения
5	Переживается или переживался в ближайшее время стресс? Есть ли в результате этих переживаний невротические нарушения и признаки соматической конверсии?	F4	Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства
6	Определяются ли синдромы расстройств приема пищи, сна, половой дисфункции?	F5	Поведенческие, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами
7	Как определяются устойчивые специфические особенности личности, её сексуальная ориентация, привычки, влечения?	F6	Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых
8	Какому уровню соответствует интеллект и каковы особенности его социальной реализации? Если он нарушен, то по какой причине?	F7	Умственная отсталость. Рубрики этиологических причин умственной отсталости

9	Существуют ли в настоящее время и были ли ранее пароксизмальные состояния? Как они объективно подтверждаются?	G4	Эпизодические и пароксизмальные расстройства
10	Можно ли определить специфические расстройства развития речи, школьных навыков и общие расстройства развития?	F8	Нарушения психологического развития
11	Есть ли признаки поведенческих и эмоциональных расстройств в детском и подростковом возрасте?	F9	Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском или подростковом возрасте

Глава 8. Частная психиатрия.

(этиология, распространенность, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и терапия основных психических расстройств)

Органические, в том числе симптоматические психические расстройства (F0).

Разделение психических расстройств на органические и функциональные является условным, и принято скорее говорить о степени объективизации психического расстройства данными дополнительных исследований (нейропсихология, КТ, ЭЭГ и т. д.), позволяющими связать мозговой субстрат, токсический агент и конкретное расстройство. Хотя считается, что органические расстройства чаще встречаются в позднем возрасте, они могут проявляться или начинаться в любом возрасте. Если они возникают в возрасте до 3 лет, то чаще приводят к синдрому олигофрении (умственной отсталости), если возникают позже — к синдрому деменции. Органические расстройства можно условно разделить на эндогенные (болезнь Альцгеймера, хорея Гентингтона и т. д.) и экзогенные (в результате опухоли, черепно-мозговой травмы, вирусного энцефалита).

Общность этиологии эндогенных органических расстройств заключается в том, что большое значение имеют генетические факторы, которые связывают с генами, ответственными за рост локальных групп нейронов. Генетические нарушения приводят к пролиферативным и/или дегенеративным процессам. Имеют значение инфекции и интоксикации, мальформации и другая сосудистая патология.

К экзогенным синдромам, характерным для органических расстройств, относятся 5 острых психотических реакций Бонгоффера: сумерки, аменция, эпилептическое возбуждение или припадок, делирий, галлюциноз, которые вместе входят в состав острого мозгового синдрома. В спектре переходных синдромов, описанных Пиком и характерных как для экзогенных, особенно соматогенных психозов, так и для эндогенных психозов, располагаются маниакальный кататонический и параноидный синдромы. Возникновение после острого мозгового синдрома переходных синдромов может свидетельствовать о трансформации психоза в эндогенный спектр.

Благоприятным выходом из острого мозгового синдрома считается формирование после него астении или депрессии, а неблагоприятный выход заключается в формировании апато-абулического, корсаковского, эйфорического синдромов, а также деменции. Согласно М.О. Гуревичу, в патогенезе всех, и особенно органических, расстройств имеют значение общесоматический, общемозговой и локальный мозговой факторы, которые звучат в клинике как конкретные симптомы.

Деменция.

Деменция — синдром хронического или прогрессирующего заболевания мозга, при котором нарушаются высшие корковые функции, включая память, мышление, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, язык и суждения. Сознание не помрачено. Симптомы присутствуют

не менее 6 месяцев, хотя возможно и более прогрессивное начало деменции. Деменциям способствуют продолжительный прием медикаментов, дефицит витамина В12 и В6, метаболический дисбаланс в результате болезней почек и печени, а также эндокринной патологии, сосудистая патология, депрессии, инфекции, черепно-мозговые травмы, алкоголизм, опухоли. При диагностике деменции также отмечаются дополнительные симптомы, такие как бред, галлюцинации, депрессии.

Деменция при болезни Альцгеймера (F00).

Этиология и патогенез

Этиология при болезни Альцгеймера близка другим дементирующим процессам. Генетической причиной является дефект различных участков 21 хромосомы в области перетяжки и нижнего плеча; гены этих участков контролируют рост локальных групп нейронов. Вероятно, болезнь является генетически гетерогенной, так как наблюдаются рецессивные и доминантные типы передачи. Дефект приводит к образованию в заднелобных отделах доминантного полушария скоплений бета-амилоида (амилоидные тельца, тельца Гленнера), которые нарушают микроциркуляцию. В патогенезе принимают участие дефицит ацетилхолинтрансферазы, понижение синтеза ацетилхолина и замедление нейрональной проводимости, а также интоксикация алюминием. Увеличение алюминия в плазме отмечается при продолжительном приеме аспирина, после гемосорбции и гемодиализа, а также при проживании в экологически неблагоприятных районах, в частности, над месторождениями бокситов. Предполагается, что в эволюции болезнь Альцгеймера возникла в результате прионного поражения 21 хромосомы вирусом медленной инфекции, но не подверглась отбору в связи с селективными преимуществами пораженных, к которым относится, в частности, более высокий объем памяти, свойственный для них на ранних этапах онтогенеза. Снижение памяти при этом заболевании приводит к сенсорной и социальной изоляции, которая обуславливает вторичную депривацию, и это способствует нарастанию деменции. Аналогично развивается депривация при других деменциях. Атрофия коры приводит к компенсаторной гидроцефалии и расширению боковых желудочков. При увеличении продукции ликвора выраженность деменции нарастает. Так как амилоид может накапливаться вокруг сосудов, в патогенезе принимает участие и сосудистый фактор. В этиологии и патогенезе играет роль и аутоиммунный фактор.

При одном из вариантов болезни амилоид накапливается в затылочных и теменных отделах, а также гипоталамических ядрах (болезнь с тельцами Леви). Такие случаи протекают с галлюцинаторно-параноидными психозами и эпилептическими припадками.

В каждом конкретном случае болезни можно говорить о степени вклада различных факторов в этиологию и патогенез болезни.

Распространенность

Болезнь Альцгеймера выявляется более чем у половины всех больных с деменциями. У женщин заболевание отмечается в два раза чаще, чем у мужчин. Подвержены заболеванию 5% лиц старше 65 лет, однако заболевание чаще начинается с 50 лет; описаны ювенильные случаи в возрасте 28 лет. Занимает 4—5-е место среди причин смерти в США и Европе.

Клиника

Заболевание чаще протекает прогредиентно, хотя при скоплении амилоида вокруг сосудов возможны приступообразные варианты, связанные с сочетанием атрофии и сосудистой патологии. Продолжительность заболевания от 2 до 10 лет. При деменции с поздним началом (после 65) степень прогредиентности меньше, чем при деменции с ранним началом (до 65 лет). При деменции с ранним началом чаше отмечается поражение теменной, височной области и гипоталамических ядер (болезнь с тельцами Леви), и более отчетлива генетическая предрасположенность. Смешанные, атипичные варианты связаны с сочетаниями сосудистой или травматической и атрофической деменции.

В инициальном периоде нередки затяжные и не поддающиеся терапии невротические состояния, затяжные депрессивные эпизоды, хронические параноидные состояния, в частности, с идеями ревности и ущерба, острые и преходящие психотические расстройства. Уже на этой стадии признаки атрофии можно отметить на компьютерной томографии (КТ). Первичное когнитивное снижение субъективно отмечает и сам больной, пытаясь его компенсировать.

На ранних этапах можно заметить своеобразное изменение мимики — «Альцгеймеровское изумление», при котором глаза широко раскрыты, мимика удивления, мигание редкое. Ухудшается ориентировка в незнакомом месте. Возникают затруднения в счете, письме. В целом создается впечатление снижения успешности социального функционирования.

Главными симптомами первой — манифестной стадии являются прогрессирующее расстройство памяти и реакция личности на когнитивный дефицит в форме депрессии, раздражительности, импульсивности. В поведении отмечается регрессивность: неряшливость, частые сборы «в дорогу», стереотипность, ригидность. В дальнейшем расстройства памяти перестают осознаваться. Амнезия распространяется на привычные действия, пациенты забывают бриться, одеваться, умываться. Тем не менее последней нарушается профессиональная память. На ЭЭГ можно отметить как пароксизмальную активность, так и снижение вольтажа над очагом атрофии. Пациенты могут жаловаться на головные боли, головокружение и тошноту, что является симптомом гидроцефалии. Прогрессивно теряется вес за короткий промежуток времени при сохранном и даже повышенном аппетите.

При беседе с пациентом заметны нарушения внимания, неустойчивая фиксация взгляда, стереотипные обирающие движения. Иногда заболевание манифестирует остро в виде амнестической дезориентировки. Уходя из дома, пациенты не могут его найти, забывают свою фамилию и имя, год рождения, не могут прогнозировать последствия своих поступков. Период дезориентировки сменяется относительной сохранностью памяти. Острое манифестирование и приступообразное течение свидетельствует о присутствии сосудистого компонента.

На второй стадии к амнестическим нарушениям присоединяются апраксия, акалькулия, аграфия, афазия, алексия. Пациенты путают правую и левую сторону, не могут назвать части тела. Возникает аутоагнозия, и они перестают узнавать себя в зеркале. Удивленно рассматривая себя, они прикасаются к лицу. Меняется почерк и характер росписи. Возможны эпилептические припадки и кратковременные эпизоды психозов. Присоединение соматической патологии, например, пневмонии, что может вызвать делирий. Нарастают мышечная ригидность, скованность, возможны паркинсонические проявления. В речи персеверации, в постели пациенты стереотипно накрываются с головой или совершают «обшаривающие» движения.

Поэт и переводчик Ch.C. Williams так иллюстрирует болезнь Альцгеймера:

Она отвечает на надоедливые звонки, спрашивает, что передать, забывает, что передать, забывает, кто звонил.

Одна из их дочерей, наверно, догадывается муж: та, у которой собаки, дети, мальчик Джед?

Да, возможно, но как вспомнить, которая, как вспомнить что-либо, когда все имена забыты и перепутаны.

Когда одинокие цветы рассудка и памяти расцветают и умирают теперь в разное время?

Иногда ее собственное лицо появляется вдруг перед ней с ужасающей неуместностью в зеркале.

Она знает, что стоит ей потерпеть и взгляд его дрогнет, стыдливо и кротко, как у воспитанного ребенка.

Оно отвернется от нее, словно смущенное секретами этой чудовищной игры в прятки.

Но если она забудет и снова взглянет, оно опять будет там, наблюдая украдкой и плача.

Третья стадия — марантическая — не специфична. Мышечный тонус обычно повышен. Пациенты погибают в состоянии вегетативной комы.

Клинический пример деменции при болезни Альцгеймера с ранним началом: *Пациент Л., 58 лет, ранее работал бухгалтером; наряду с текущей работой готовил обширные годовые отчеты для фирм. Социально успешен. В анамнезе без особенностей, не курит, спиртное употребляет эпизодически. Последние несколько лет отмечал утомляемость, потерю веса. В течение года начались неприятности, стал делать ошибки в отчетах, в результате потерял большое число средств. Стал делать записи, но забывал, где их оставлял. Все эти симптомы протекали на фоне сниженного настроения и раздражительности от своей несостоятельности. Приехал в другой город и оставил машину на центральной площади, где должен был встретиться с приятелем. Через несколько часов после встречи забыл, где оставил машину, метался в ее поисках. Обратился к психиатру. При осмотре растерян, глаза широко и удивленно раскрыты. Путает даты, точно не помнит, как попал в этот город. Отчетливое снижение памяти на текущие события и события последней недели. На КТ признаки атрофии заднелобных отделов левого полушария, компенсированная гидроцефалия.*

Диагностика

Для постановки диагноза необходимы признаки деменции, то есть снижение памяти, других когнитивных функций, снижение контроля над эмоциями, побуждениями, а также объективное подтверждение атрофии на КТ, ЭЭГ или при неврологическом исследовании. На КТ отмечается расширение боковых желудочков со стороны атрофии, что может привести к смещению срединных структур мозга в сторону атрофического очага, истончение борозд и расширение подпаутинных

пространств. Собственно очаг атрофии лишь несколько выше плотностью окружающей мозговой ткани.

Критерии диагностики болезни Альцгеймера: наличие критериев деменции, постепенное начало с медленно наступающим слабоумием, отсутствие данных клинического или специального исследований в пользу другого системного или мозгового заболевания; отсутствие очаговой мозговой симптоматики на ранних этапах деменции.

Деменция при болезни Альцгеймера может сочетаться с сосудистой деменцией, при таком сочетании вероятно волнообразное течение заболевания (синдром Гейера — Геккебуша — Геймановича).

Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом (F00.0).

Для данного варианта характерно наличие общих признаков болезни Альцгеймера, начало заболевания до 65 лет, быстрое прогрессирование симптомов. В семейном анамнезе отмечаются: атрофические деменции, болезнь Дауна, лимфоидоз.

Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом (F00.1).

Для данного варианта свойственны общие признаки болезни Альцгеймера при начале после 65 лет или, чаще, после 75 лет, и медленное прогрессирование с нарушением памяти, часто по закону Рибо.

Деменция при болезни Альцгеймера атипичная или смешанного типа (F00.2).

К этим вариантам относятся комбинации болезни Альцгеймера и сосудистой деменции, а также атипичные варианты болезни. Близка к описанному в отечественной литературе синдрому Геккебуша — Гейера — Геймановича. Течение болезни периодическое, с нарастающим когнитивным дефицитом. К этой же группе относится диффузная болезнь с тельцами Леви. На инициальном этапе для нее характерны ажитация, вербальный галлюциноз, бред преследования, ортостатическая гипотензия, дисфагия, иногда паркинсонизм. Далее развиваются амнестические нарушения.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать болезнь Альцгеймера с *аффективными расстройствами,* особенно часто с затяжными депрессивными эпизодами, начинающимися в позднем возрасте. Депрессии могут сопровождаться клиникой псевдодеменции, описанной Вернике. Кроме того, продолжительная депрессия может приводить к когнитивному дефициту в результате вторичной депривации. Для разграничения имеют значения анамнестические сведения, данные объективных методов исследования. У депрессивных пациентов чаще присутствуют характерные суточные колебания настроения и относительная успешность в вечернее время, у них не нарушено внимание. В мимике депрессивных пациентов отмечается складка Верагута, опущенные углы рта и нет характерного для болезни Альцгеймера растерянного изумления и редкого мигания. При депрессии также не отмечается жестовых стереотипии. При депрессии, как при болезни Альцгеймера, отмечается прогрессивная инволюция, в том числе снижение тургора кожи, тусклые глаза, повышенная ломкость ногтей и волос, но указанные расстройства при мозговой атрофии чаще опережают психопатологические расстройства, при депрессии они отмечаются при большой продолжительности сниженного настроения. Снижение веса при депрессиях сопровождается снижением аппетита, а при болезни Альцгеймера аппетит не только не снижается, но и может возрастать. Пациенты с депрессиями более отчетливо реагируют на антидепрессанты повышением активности, но при болезни Альцгеймера они могут увеличивать аспонтанность и астенизацию, создавая впечатление загруженности больных.

В XIX веке впервые была описана vesanic dementia, которую Ganser K. в 1898 году назвал «минимальной мозговой слабостью», Weknicke называл ее псевдодеменцией, хотя позже подобные клинические проявления стали относить к диссоциативным (истерическим). Автор, однако, предполагал, что она занимает промежуточное место между органическими и аффективными расстройствами. Для нее, по мнению исследователя, были характерны периодическое течение, снижение настроения, ответы мимо и фон органических нарушений. В течение последующих лет клинических наблюдений стало понятно, что депрессия всегда содержит когнитивный дефицит, особенно если она продолжается более трех месяцев и начинается в возрасте после 40 лет. R. Abrams в 1997 году в своем обзоре по электрошоковой терапии депрессий указывает на синдром Rip Van Winckle, который впервые описан у пациента 72 лет. Ему в возрасте 58 лет был поставлен диагноз Альцгеймеровской деменции, однако затем, через 14 лет, был проведен курс электрошоковой терапии, после которого пациент полностью

выздоровел. На протяжении всего времени наблюдения он лаконично отвечал на вопросы, не концентрировал внимание, у него была маскообразная мимика, он безразлично относился к контакту и не реагировал на собственный когнитивный дефицит. Price T.R., McAlister T.W. в 1989 году описали 22 случая депрессий, начинавшихся в среднем возрасте 64,2 года 6 мужчин и 16 женщин, продолжительность заболевания от 12 до 14 лет, которые протекали с клиникой, маскирующей деменцию. Среди других клинических компонентов в структуре аффекта были включены навязчивости, депрессивный ступор, паркинсонизм, мышечная ригидность, тромбофлебиты и тахикардия, таламические головные боли. Авторы впервые предложили начинать лечение деменций в возрасте после 50 лет электрошоком, изофлураном, наркопсихотерапией или трициклическими антидепрессантами. Однако они не предложили достаточно убедительных критериев разграничения депрессий и деменций в возрасте после 50 лет и предположили, что длительные депрессии в позднем возрасте на самом деле лишь предваряют деменций, поскольку позже они все равно начинались. Cromwell R.L., Snyder C.R. в 1993 году обнаружили, что при лечении больных шизофренией в возрасте после 50 лет формируется нейролептический синдром, который типологически сходен с клиникой затяжной анестетической депрессии и «мягкой» деменций, они также обнаружили, что это явление связано с органическими изменениями в области бледного шара и других подкорковых структур. Эти пациенты были неразговорчивы, гипомимичны, заторможены и обнаруживали снижение внимания и обучаемости.

Состояния амнестической дезориентировки и психозы при болезни Альцгеймера приходится дифференцировать с *астенической спутанностью и растерянностью, когнитивным дефицитом* при других органических расстройствах, например, после черепно-мозговых травм, перенесенных инсультов, при авитаминозах, эндокринных заболеваниях. Эти состояния являются чаще преходящими, сопровождаются нарушениями сознания, в клинике присутствует очаговая неврологическая симптоматика. Решающими для дифференциальной диагностики являются данные КТ или ядерно-магнитнорезонантного исследования.

Шизофрения, протекающая на органическом фоне, на стадии дефекта в позднем возрасте, также может напоминать Альцгеймеровскую деменцию. Особенно труден дифференциальный диагноз, когда отсутствуют анамнестические данные. Однако наличие у больных шизофренией формальных расстройств мышления, например паралогического, в том числе аутистического, символического, идентифицирующего, контрастирует с амнестическим синдромом. При психологическом исследовании у больных шизофренией выявляются опора на латентные признаки, разноплановость и суждения на основе собственных установок, наличие когнитивного дефицита не характерно, хотя возможна семантическая афазия. Труднее проводить дифференциальный диагноз при наличии мутизма. Эмоционально-волевые расстройства, свойственные для шизофрении, характеризуются холодностью, утратой социальных связей и регрессированием поведения без адекватного для такого регрессирования когнитивного дефицита.

Часто деменция при болезни Альцгеймера дифференцируется с *деменцией при болезни Пика.* На отдаленных этапах эти расстройства клинически не различимы, но если болезнь Альцгеймера начинается с расстройств памяти, то болезнь Пика с расстройств поведения, которые обусловлены поражением лобных отделов.

Апраксию при болезни Альцгеймера приходится дифференцировать с аналогичными расстройствами при *кортикодентонегралъной дегенерации,* однако при последней она сочетается с маскообразным лицом, ригидностью и тремором конечностей, утратой способности к тонким движениям руки. То есть это не столько апраксия, сколько диспраксия.

Мнестические нарушения при болезни Альцгеймера дифференцируют с нормотензивной гидроцефалией *(болезнь Хакима — Адамса).* Для нее наряду с прогрессирующими изменениями памяти, обычно также в позднем возрасте, характерны медлительность, неустойчивость походки, на поздней стадии — недержание мочи.

Терапия

В лечении следует ограничить применение транквилизаторов и нейролептиков в связи с быстрым развитием явлений интоксикации. Обычно их применение возможно в периоды острого психоза и в минимальных дозах. Основное внимание уделяется предотвращению вторичной депривации с помощью специального инструктирования родственников, средств борьбы с когнитивным дефицитом, противопаркинсонических и сосудистих средств. Определенное место принадлежит методам снижения давления спинномозговой жидкости, гормональным препаратам.

Вторичная депривация преодолевается увеличением сенсорной обогащенности среды, то есть родственников следует убедить в необходимости «учить пациента заново». Настойчивое повторение и заучивание забытого должно стать правилом, важны постоянное общение и

занятость пациента, которые планируются на весь день. У родственников под влиянием наблюдения пациента могут развиться чувство вины, невротические состояния.

К средствам борьбы с когнитивным дефицитом относится терапия ноотропами, ингибиторами холинэстераз, эта терапия должна быть постоянной и в больших дозах, мегавитаминная терапия (мегадозы витаминов В5, В12, В2, Е). Наиболее испытанными средствами среди ингибиторов холинэстераз являются такрин, донепезил, ривастигмин, физостигмин и галантамин. Среди противопаркинсонических средств наиболее эффективен юмекс. Периодическая терапия небольшими дозами ангиовазина и кавинтона (сермион) влияет на сосудистый компонент. Наиболее эффективным средством против ликворной гипертензии является шунтирование (кранио-перитонеальное, кранио-фасциальное, кранио-лимфатическое). Сочетание шунтирования с активным обучением и ноотропами дает возможность значительно затормозить дементирующий процесс. К средствам, влияющим на процессы кратковременной и долговременной памяти, относятся соматотропин, префизон и окситоцин. Короткие курсы этих препаратов особенно показаны в случаях сочетания атрофии с ускоренной инволюцией.

Сосудистая деменция (F01).

Этиология и патогенез

К главным этиологическим факторам относятся атеросклероз церебральных сосудов, гипертоническая болезнь, васкулиты, тромбоэмболии при эндокардитах, ревматизме и эндоартериитах, заболевания крови. Локализация первичного поражения, особенно часто в среднем возрасте, обусловлена врожденной артерио-венозной мальформацией. Очаги определяется неврологически на ЭЭГ, КТ и ЯМР. Они возникают в коре, подкорковых структурах и стволе мозга. Обычно неврологическая симптоматика возникает одновременно с психопатологической, но иногда психопатологические нарушения при преходящих (в течение суток) расстройствах мозгового кровообращения опережают неврологическую картину. Типично образование новых очагов перифокально или в противоположном полушарии. Вокруг каждого из очагов отмечается область нарушений кровообращения так, что реально область очага оказывается всегда шире локуса поражения. Существует генетическая предрасположенность к сосудистой деменции. Ей способствуют гиперлипидемия и сахарный диабет. Сосудистые деменции могут сопровождать кардиоцеребральные синдромы при гипоксических состояниях в результате, например, острой остановки сердца или инфаркта миокарда.

Распространенность

Ранее предполагалось, что сосудистые (атеросклеротические) деменции встречаются чаще, чем атрофические, однако в настоящее время, будучи верифицированными, они охватывают до 15% больных деменциями. Соотношение мужчин и женщин примерно одинаково, но до 65 лет сосудистая деменция чаще встречается у мужчин. В молодом возрасте причиной деменции являются либо тромбоэмболии, либо мальформации.

Клиника

Инициальными симптомами сосудистой деменции являются симптомы соматических заболеваний, которые к ней привели, например, гипертонической болезни. Эти симптомы неврологи относят к дисциркуляторной энцефалопатии. Это также симптомы общемозговых нарушений: головные боли, тошноты, головокружения, обмороки, эмоциональная лабильность, быстрая астенизация и метеотропность.

При сосудистой деменции с острым началом вслед за инсультом (инфарктом) мозга с неврологической симптоматикой, зависящей от локальности поражения, и стадией острых расстройств сознания развивается амнестический период с эмоциональной лабильностью. При правополушарных поражениях отмечаются нарушения схемы тела, эпилептические припадки характерны для поражения левой височной доли, а афатические расстройства свойственны для поражения заднелобных и передневисочных отделов левого полушария. Эти расстройства после консолидации сознания сменяются нарастающими нарушениями долговременной и кратковременной памяти. Дефект когнитивных функций может быть частично компенсирован, однако признаки деменции остаются устойчивыми следующие три месяца.

При мультиинфарктной деменции в этиологии последовательно развиваются инсульты или инфаркты, однако симптоматика может выглядеть как последовательные динамические расстройства мозгового кровообращения. При этом только после нескольких из них можно выявить отчетливую неврологическую симптоматику — каждый последующий инфаркт приводит к когнитивному рубцу и нарастающему дефекту. Степень дефицита и симптоматика зависят от локализации новых очагов. Причиной чаще являются атеросклероз сосудов головного мозга.

Память изменяется по закону Рибо от амнезии событий недавнего прошлого к событиям более глубокого прошлого. Постепенно создается впечатление, что пациенты погружаются во все более отдаленное прошлое с регрессивными привычками и стереотипами поведения. Возникает слабодушие или раздражительность.

Диагностика

Связь когнитивного дефицита с конкретной сосудистой катастрофой, колебания дефицита при наличии симптомов очаговой неврологической патологии позволяют поставить диагноз сосудистой деменции.

Диагностические критерии сосудистой деменции включают общие признаки деменции, неустойчивые когнитивные нарушения, острое начало и/или ступенчатое прогрессирование. Важно наличие неврологических знаков и симптомов, указывающих на очаг, а также сопутствующих симптомов в форме гипертензии, каротидного шума, эмоциональной лабильности, преходящих эпизодов помраченного сознания. Вариантами сосудистой деменции является деменция с острым началом, мультиинфарктная деменция и подкорковая(субкортикальная) деменция.

Сосудистая деменция с острым началом (F01.0).

Развивается после серии инсультов или цереброваскулярного тромбоза, эмболии или геморрагии. После перенесенной сосудистой катастрофы в зависимости от локальности очага обнаруживаются афазии (амнестическая, сенсорная, моторная), апраксии, акалькулия, аграфия, агнозии или/и эмоциональные нарушения (дисфории, эмоциональная неустойчивость). В вечернее время возможны эпизоды сосудистого делирия.

Мультиинфарктная деменция (F01.1).

Постепенное начало вслед за несколькими ишемическими эпизодами, которые создают аккумуляцию инфарктов в церебральной паренхиме. В неврологической клинике — различной степени выраженности симптомы орального автоматизма, насильственный смех и плач, тихая и затрудненная речь, двусторонние пирамидные знаки, акинетико-ригидный синдром, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, тремор в покое. Отмечаются трофические расстройства в дистальных отделах конечностей, недержание мочи и кала, пароксизмальные состояния в форме тонико-клонических припадков и синкопов.

Клинический пример: *Пациентка, 60 лет, с возраста 40 лет страдала на протяжении 10 лет гипертонической болезнью, продолжительное время принимала бета-блокаторы (пропранолол). На высоте АД до 200 и 120 мм рт. столба появились головокружение, обморок, головная боль, рвота, возникло онемение в левой руке и ноге, после применения гипотензивных средств состояние нормализовалось, но стала жаловаться на бестолковоть и немотивированное снижение настроения, слезливость. Через год данное состояние повторилось. После него стало трудно соредотачиваться, забывала закрыть дверь, заметила, что с трудом вспоминает предыдущие серии любимых ею телевизионных сериалов, быстро утомлялась, была слезливой, иногда внезапно взрывчатой. При неврологическом осмотре на протяжении двух месяцев было повышение сухожильных рефлексов справа. После третьего обморочного состояния не могла несколько дней говорить, с трудом подбирала слова. В вечернее время уверяла, что к ней приходит умерший муж. На ЭЭГ — диффузные изменения, на КТ — очаги постинфарктных изменений справа и слева в корковых заднелобных зонах. При неврологическом осмотре — сглаженность носогубной складки справа и легкая девиация языка влево.*

Субкортикальная сосудистая деменция (F01.2).

Для заболевания характерны общие симптомы деменции, в анамнезе часта гипертензия. Данные клинического обследования и специальных исследований указывают на ишемическую дисфункцию в глубоких структурах белого вещества больших полушарий головного мозга при сохранности коры. Клиническая картина колеблется по «сосудистому типу».

Соответствует болезни Бинсвангера. Длительность заболевания до 20 лет, возраст от 45 до 70 лет. Характерны подкорковый синдром в виде паркинсонической походки, шаткости, брадикинезии, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, тремор. Дизартрия и двусторонние пирамидные знаки, повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Ускоренная инволюция. Интеллектуально-мнестические нарушения неспецифичны, часто отмечается снижение памяти от настоящего к прошлому.

Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция (F01.3).

Сочетание корковых и подкорковых компонентов сосудистой деменции устанавливается на основании клинической картины, результатов обследования (включая аутопсию).

Дифференциальная диагностика

Сосудистую деменцию следует дифференцировать с деменцией в результате опухолей мозга, болезнью Альцгеймера. Опухоль мозга сопровождается более продолжительным периодом общемозговых расстройств, однако при метастазировании, например опухоли легких в мозг, трудно различить сочетание двух расстройств (опухоли и инсульта) от метастазирования; единственную помощь на первом этапе до объективного исследования может оказать анамнез. Болезнь Альцгеймера на этапе амнестических нарушений не сопровождается столь яркими неврологическими нарушениями, как сосудистая деменция, они появляются позже. Однако иногда острые динамические нарушения мозгового кровообращения в левом полушарии могут приводить к амнестической дезориентировке. Разграничение проводятся на основе данных реоэнцефалографии, электроэнцефалографии, КТ.

Терапия

Включает лечение основного сосудистого расстройства, обычно с применением антикоагулянтов, сосудорасширяющих средств, ангиопротекторов, других соматических заболеваний, которые привели к сосудистой патологии, а также борьбу с когнитивным дефицитом с помощью интенсивного обучения, применения витаминов и ноотропов. Опасность применения некоторых протекторов состоит в том, что они вызывают синдром обкрадывания, при котором когнитивный дефицит уменьшается, но ценой возникновения новых психопатологических расстройств (эпилептических припадков, бреда). Эти явления связаны с тем, что сосудистые проблемы очага решаются ценой возникновения новых динамических расстройств в результате чрезмерного расширения сосудов в ранее компенсированных областях. При высокой судорожной готовности терапия ноотропами должна быть лишь средними дозами, в основном пикамилоном и пантогамом, хотя даже в остром периоде инсульта неврологи рекомендуют очень высокие дозы ноотропов, например до 10,0 церебролизина внутривенно. Чувствительность к нейролептикам и транквилизаторам при сосудистой деменции повышена, поэтому их дозы в случае развития психоза должны быть минимальными. При сосудистых делириях рекомендованы транквилизаторы, оксибутират лития.

Деменция при болезни Пика (F02.0).

Этиология и патогенез

Заболевание связано с атрофическими процессами в лобных отделах, чаще доминантного полушария, хотя возможна и парная лобная атрофия. Заболевание передается чаще по доминантному типу, хотя описаны и рецессивные формы передачи. Атрофия обусловлена глиозом (аргирофильные шары), хотя вероятны и отложения амилоида, напоминающие тельца Гленнера. Атрофия приводит к увеличению передних рогов желудочков мозга, компенсаторной гидроцефалии. Атрофия обусловлена генетически и передается по рецессивному типу. Теории развития болезни Пика близки к аналогичным при болезни Альцгеймера, хотя менее разработаны. Есть данные о том, что в области атрофии отмечается избыток цинка.

Распространенность

Поражаются пациенты в возрасте старше 60 лет, хотя некоторые неадекватные поступки под влиянием внешних вредностей, например алкоголя, в более раннем возрасте можно объяснить провоцированием предсимптомов болезни. Заболевание отмечается в десятки раз реже болезни Альцгеймера, соотношение мужчин и женщин 1:2.

Клиника

Заболевание протекает в три стадии, инициальные симптомы не изучены. Продолжительность болезни до 10 лет.

На первой стадии отмечаются симптомы нарушения социального функционирования и симптомы немотивированных поступков. По мере их нарастания заметен явный лобный синдром. К ним относится: заострение эгоистической ориентации личности с растормаживанием инстинктов, которые не контролируются. Стремление к немедленной реализации инстинкта приводит к тому, что отдельные поступки кажутся облегченными и не мотивированными прежней ориентацией личности и не соответствующими социальному окружению. Пациенты могут стать сексуально расторможенными, удовлетворять физиологические потребности без учета места и времени. Возрастает значимость ригидных стереотипов поведения и своеобразного консерватизма. В речи симптом граммофонной пластинки, при котором пациенты рассказывают одни и те же секреты, анекдоты, истории. Эмоциональная жизнь характеризуется непродуктивной эйфорией (морией)

или апатией. При нарастании лобной симптоматики апатия или мория сопровождаются уже не периодами, а постоянной инстинктивной расторможенностью, так называемым спонтанным «полевым» поведением. Амнестических расстройств нет, свое неправильное поведение пациенты объясняют облегченно и мотивируют «невоздержанностью» или нетерпением. В некоторых случаях расстройства при пиковской деменции на первой стадии напоминают гебефренные. При фронтальной базальной атрофии преобладают эмоционально-личностные нарушения, расторможенность и ригидность сменяют друг друга. При правополушарной локализации анозогнозия неправильного поведения сочетается с эйфорией и благодушием, при левополушарной локализации — с депрессией. При конвекситальной лобной атрофии неправильное поведение сочетается с апатией и абулией.

На второй стадии отмечаются очаговые симптомы в форме амнезии, афазии, апраксии, агнозии, акалькулии, и на этой стадии деменцию трудно отличить от болезни Альцгеймера, хотя эпилептические припадки не встречаются, характерны эхопраксии и эхолалия. Своеобразным симптомом является гиперальгезия кожных покровов.

На третьей стадии отмечается маразм с переходом в вегетативную кому со сниженным мышечным тонусом.

Клинический пример: *Пациент Л., 63 года, будучи на пенсии продолжал работать в составе политического совета партии. Готовил доклады и сам их читал, жил с женой отдельно от детей. Анамнез без особенностей. В прошлом инженер. Заболевание начинается со странностей в поведении. Во время одного из своих докладов начал мочиться в трибуну. На вопрос, зачем он это делает, с улыбкой ответил: «Не прерывать же доклад?» Дома тайком стал тратить деньги на сладости, пирожные, пряча их от жены. Стал требовать соблюдения неукоснительного порядка. Обращался к сексопатологу с требованием «разобраться с женой», поскольку, по его мнению, его сексуальность стала безудержной, а она не обращает на него внимания. Странные поступки с неадекватными объяснениями мотивов продолжались целый год, был задержан милицией за то, что в троллейбусе щипал женщин, «хотел познакомиться поближе». При обследовании на ЭЭГ отмечено снижение вольтажа в лобных отведениях, а на КТ — признаки атрофии лобных отделов левого полушария.*

Диагностика

Особенности диагностики заключаются в том, что перед стадиями когнитивного дефицита, прежде всего в сфере памяти, следует выявить дефект социального функционирования и синдром неадекватных поступков. На ЭЭГ можно заметить снижение вольтажа с лобных отведений, на КТ — признаки лобной атрофии: расширение передних рогов боковых желудочков, истончение борозд и расширение подпаутинных пространств, плотность мозгового вещества в отделах атрофии чаще снижена.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с болезнью Альцгеймера, опухолью и другими процессами в лобных отделах, гебефренической шизофренией.

Болезнь Альцгеймера начинается с амнестических нарушений, которым предшествуют инициальные расстройства обычно аффективного и невротического круга, характерны эпилептические припадки и психозы, а болезнь Пика — с нарушений социального функционирования и симптома немотивированных поступков в более позднем возрасте (симптомы Э. Робертсон).

При опухолях лобных отделов локальные симптомы (лобное поведение, мория) сочетаются с общемозговыми симптомами (головокружениями, головными болями, тошнотой, характерными изменениями на глазном дне).

Сходные расстройства наблюдаются при *артериовенозной мальформации* в системе передней мозговой артерии, но в этом случае как общемозговые, так и локальные лобные симптомы протекают пароксизмально.

Гебефренное поведение, которое может напоминать лобное, все же отмечается в подростковом и среднем возрасте. Не верифицировано случаев гебефрении с началом в позднем возрасте.

Терапия

Аналогична болезни Альцгеймера. Синдром немотивированных поступков заслуживает особого внимания судебных психиатров в связи с возможным асоциальным и нерегламентированным поведением в позднем возрасте, в частности, при заключении договоров купли и продажи, назначением опекунства.

Деменция при болезни Крейцфельдта — Якоба (F02.1).

Этиология и патогенез

Заболевание вызывается вирусом медленной инфекции, сходным с куру и скрепи, а также вирусом спонгиоформной энцефалопатии коров. В результате поражения, после продолжительного инкубационного периода (до 20 лет), развивается энцефалопатия с пролиферацией астроцитов. Вероятно участие аутоиммунных процессов на одной из стадий заболевания. Поражение серого и белого вещества происходит на их границе в различных участках мозга.

Распространенность

Частота заболевания составляет около одного случая на 1 миллион популяции в год, но она значительно возрастет при появлении природных очагов вирусов медленной инфекции. В частности, в результате эпидемии спонгиоформной энцефалопатии в конце XX века в Великобритании было зарегистрировано 11 случаев заболевания в год.

Клиника

Заболеванию подвержены пациенты в возрасте от 30 до 50 лет, но не исключено, что детские деменции (Крамера — Польнова и Геллера) относятся к тому же кругу. Продолжительность заболевания от 2 месяцев до 2 лет. Летальность превышает 80%. Нами описаны случаи выздоровления при данном заболевании с выходом в органическую астению.

На первой стадии (в течение нескольких часов) возникают неразвернутые бредовые идеи или бредоподобные фантазии, галлюцинаторно-параноидные включения, сумеречные расстройства сознания и эпилептические припадки. Пациенты растеряны, характерно «плавающее внимание», на вопросы отвечают периодически не по существу, озираются. Эпизоды насильственного смеха и плача. Температура субфебрильная.

На второй стадии отмечаются пирамидные и экстрапирамидные расстройства с хореоатетоидными движениями, кататонические эпизоды, аменция, мозжечковая атаксия. Возникает дистант-оральный рефлекс. В положении на животе ползающие движения. Убедительные изменения ликвора отсутствуют.

На третьей стадии возможно спонтанное выздоровление с выходом в астению, но чаще наблюдается летальный исход.

Клинический пример: *Пациентка С., 48 лет, живет одна, но ее периодически посещает сын — курсант военного училища, заведует складом фирмы, ведет большую менеджерскую работу. Однажды сын открыл дверь своим ключом и увидел ее лежащей на полу, язык был прикушен, и были признаки непроизвольного мочеиспускания. Он госпитализировал ее в неврологическое отделение, из которого она ушла в тот же вечер. Дорогу домой не могла найти, и была обнаружена только через день, бредущей по полям в сторону от города. На вопросы отвечала односложно, сына узнала, но говорила с ним простыми фразами. При беседе осматривалась, вытягивала губы, неадекватно улыбалась, отмечались атетоидные движения в верхних конечностях и выраженные хватательные движения. Эпилептический генерализованный тонико-клонический припадок повторился в отделении, после него выражена мозжечковая атаксия. Рассеянная неврологическая симптоматика. На КТ — размытость границы между серым и белым веществом преимущественно в теменных и затылочных отделах.*

Диагностика

Диагноз основывается на выявление короткого промежутка полиморфной психопатологической симптоматики с насильственными движениями, присоединением пирамидных и экстрапирамидных расстройств. На ЭЭГ выявляются множественные пики во всех отведениях. На КТ — диффузное размывание границ серого и белого вещества.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с другими *менингитами,* в частности, гнойными и серозными, при которых определяются специфические изменения ликвора, менингеальные симптомы и расстройства сознания как количественные, от оглушения до комы, так и делирии. Труден дифференциальный диагноз с *лейкоэнцефалитами* (Шильдера, Ван-Богарда), при которых психические расстройства могут опережать неврологические. Они обычно начинаются с астении, раздражительности, нелепого поведения, абортивных слуховых, обонятельных и зрительных галлюцинаций, страха, тревоги, эпизодов энуреза и энкопреза. В дальнейшем определяется нарушение осмысления, некритичность, эйфория, нарушения памяти. Однако рано возникают апраксия, нарушения схемы тела. Неврологически выявляются экстрапирамидная ригидность, гиперкинезы, мозжечковая и лобная атаксия, пирамидные и псевдобульбарные расстройства. При *энцефалите Шильдера* характерны расстройства зрения вплоть до слепоты, эпилептические

припадки, в терминальной стадии — децеребрационная ригидность, трофические нарушения и кахексия. Между тем сохраняется эмоциональная привязанность к близким.

Терапия

Специфическое лечение отсутствует. Необходимы немедленные реанимационные мероприятия и симптоматическая терапия. Терапия антибиотиками неэффективна, но лечение большими дозами ноотропов в сочетании с парентеральным питанием и гормонами внушает некоторый оптимизм.

Деменция при болезни Гентингтона (F02.2).

Этиология и патогенез

Наследственное дегенеративное заболевание, обусловленное аутосомным дефектом синтеза гамма-аминомасляной кислоты. Вероятно, компенсаторно возрастает уровень допамина в базальных ганглиях. Генетическая передача по доминантному типу. Описаны спорадические случаи патологии. Генетическим маркером болезни может быть полиморфная ДНК. В семьях больных хореей описан высокий риск криминального поведения, раннего злокачественного алкоголизма. Дегенерация отмечается в подкорковых структурах системы хвостатого ядра, чаще в переднеталамических ядрах. Развитие атрофии от подкорки к коре приводит к тому, что деменция не сопровождается нарушениями памяти. Заболевание считается «органической» моделью шизофрении, и такие пациенты, будучи нераспознанными, часто встречаются среди случаев шизофрении с выраженным дефектом.

Распространенность

Подверженность в популяции составляет максимально до 1 пациента на 10000 в год. Соотношение мужчин и женщин 1:1.

Клиника

Единого клинического стереотипа болезни нет. Начинается в возрасте 20—40 лет, продолжительность заболевания от 2 до 30 лет. Скорость нарастания деменции можно предсказать только при информации об аналогичных случаях в семьях.

В преморбиде отмечаются ранняя алкоголизация, тенденция к асоциальному и криминальному поведению, шизоидные и диссоциативные черты личности, раннее повышение полового влечения с гомосексуальностью.

Хотя клинический стереотип болезни отсутствует, центральным симптомом являются гиперкинезы, в том числе мимические, жестовые позные, которые заметны по походке. На первых стадиях они могут компенсироваться и выглядеть как привычные действия, например, отбрасывание волос, шмыганье, приподнимание плеча. Может искажаться почерк и возникать атаксия, экстрапирамидная ригидность. Иногда до гиперкинезов, иногда одновременно с ними или вслед за ними возникают гиперкинезы мышления — то есть эпизоды разорванной речи, неустойчивость аффекта, формальные расстройства мышления с его обеднением. В других случаях развиваются бред отношения, преследования, воздействия, синдром Кандинского — Клерамбо, депрессивные состояния с бредом виновности, состояния недифференцированной тревоги и страха. Воздействие нейролептиков на этом этапе быстро вызывают дискинезии, затем уже трудно отличить моторные осложнения при передозировке нейролептиков от хореических моторных расстройств. Кроме того, вероятно, что нейролептики выявляют скрытый атрофический дефект, поскольку накапливаются именно в таламических структурах. В иных случаях нейролептики вызывают у подверженных больных эпилептические припадки. При неблагоприятном течении через несколько лет формируется апатико-абулический дефект, при благоприятном — относительная сохранность в обыденной жизни с психопатизацией сопровождается гиперкинезами на протяжении нескольких десятков лет.

Клинический пример: *Пациент Д., 24 года. В возрасте 14 лет изменилось поведение, ранее спокойный и сдержанный стал расторможенным и конфликтным, имел неоднократные приводы в милицию. Связался с плохой компанией, стал употреблять марихуану, имел случайные половые связи. Мать рассказывает, что в это же время у него появились странные привычки, например, стал стереотипно плеваться, «находили приступы нецензурной речи», во время которых все ломал. После очередного правонарушения находился в тюремном заключении. Вернувшись, периодически закрывался один, громко пел, включал рок-музыку на всю громкость, конфликтовал с близкими, отказывался от работы, «говорил непонятное». При осмотре: периодически забрасывает голову вправо, приподнимая плечо. Гиперкинезы речи, после периода плавной и адекватной речи, внезапно начинает говорить быстро, сбивчиво, с тематическими соскальзываниями. Расчесывает кожу рук. Считает, что его родители скорее всего не его родные, и ему следует от них уйти. Не обращая внимание на врача, начинает жевать жевательную резинку, которую выплевывает на пол. Память и интеллект не нарушены и*

соответствуют полученному образованию. При обследовании на КТ — расширение боковых желудочков мозга.

Диагностика

Диагноз ставится на основании выявления когнитивного дефицита не в сфере памяти, а в сфере мышления, наличия наследственной отягощенности хореей и данных КТ и ЯМР, которые позволяют выявить прямо или косвенно (по размерам боковых желудочков мозга) атрофию. Признаки атрофии на КТ могут быть похожи на аналогичные при длительном течении шизофрении, которая непрерывно лечилась нейролептиками.

Дифференциальная диагностика

Заболевание следует дифференцировать с другими хореями, в частности, ревматической, нейродегенеративными заболеваниями подкорковых структур, болезнью Жиля де ля Туретта, шизофренией.

Ревматическая хорея начинается чаще в детском и подростковом возрасте, сопровождается другими признаками ревматического поражения, диэнцефальными соматовегетативными пароксизмами. Чаще отмечаются тикозные, а не гиперкинетические расстройства.

Другие нейродегенеративные расстройства характеризуются тем, что гиперкинезы сочетаются с конкретной неврологической очаговой симптоматикой, дементирующей процесс присоединяется позже. В частности, при болезни Халлервордена — Шпатца, связанной с накоплением пигмента в области базальных ганглиев, черной субстанции и бледного шара и развивающейся как у детей, так и подростков, гиперкинезы предшествуют деменции. При этом заболевании также, одновременно с гиперкинезами, отмечаются нарушения мышечного тонуса и преимущественно торсионные движения, а на ЯМР заметны повышения плотности бледного шара.

При болезни Жиля де ля Туретта голосовые и множественные двигательные тики возникают в детском и раннем подростковом возрасте, и сопровождаются вторичной депривациеи и снижением успешности, все же, при этой патологии нет продуктивных расстройств и деменции. На КТ при этих случаях изменений не обнаружено.

Наиболее труден дифференциальный диагноз с *шизофренией с вторичными нейролептическими дискинезиями.* Между тем при шизофрении все же прослеживаются стереотип развития и систематичность в динамике отдельных форм, а гиперкинезы фиксируются позже, в большинстве случаев переносимость больших доз нейролептиков очень высока.

Терапия

Симптоматическая, следует предпочитать транквилизаторы и антидепрессанты, а также карбамазепин, депакин, минимальные дозы нейролептических препаратов при продуктивной симптоматике. Психохирургическая терапия заключается в криологическом воздействии на таламические структуры, бледный шар.

Деменция при болезни Паркинсона (F02.3).

Этиология и патогенез

Этиология связана с дефицитом допамина в черной субстанции в результате дегенеративного или аутоиммунного процесса. Генетические формы заболевания передаются как по рецессивному, так и по доминантному типу. Близки к паркинсонизму случаи семейного тремора. Причиной паркинсонизма могут быть также выявление предрасположенности в результате сосудистых нарушений, приема нейролептических препаратов, противоастматических препаратов.

Распространенность

Частота болезни составляет 2 случая на 1000 населения в год. Подверженность мужчин и женщин одинакова.

Клиника

В половине случаев паркинсонизм не приводит к деменции. Если же это происходит, то наряду с типичной неврологической клиникой: гипомимия, утрата тонкой координации и синкинезии, симптом счета монет и зубчатого колеса, тремор, в том числе оральной области, первоначально интенционный, а затем не зависимый от напряжения, присоединяется эйфория или депрессия. Эти дополнительные признаки свидетельствуют о возможном развитии деменции. В вечернее время иногда развиваются сосудистые делирии. Высок риск суицидальной активности, которая связана не только с депрессией, но и с психологической реакцией на несостоятельность. Гипомимия пациентов воспринимается окружающими как эмоциональная неадекватность, и это тяжело ими переживается. Амнестические нарушения присоединяются позже, очаговых расстройств нет.

Диагностика

Диагноз основан на первичном выявлении паркинсонизма, который не обусловлен лекарственными причинами, депрессии или эйфории и медленно нарастающих амнестических нарушений. На ЭЭГ, которую приходится делать в связи с тремором на фоне барбитуратов, нет специфических нарушений.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *другими типами тремора, тикозными расстройствами, моторными проявлениями при органическом диссоциативном расстройстве.* Если другие типы тремора выявляются анамнестически, то тикозные расстройства, свойственные детскому возрасту, являются преходящими и часто связаны со стрессом. Тремор при органическом диссоциативном расстройстве возникает в результате чаще всего черепно-мозговой травмы, сопровождается дисфориями. Сложной является дифференциальная диагностика болезни Паркинсона с *кортиконегральной дегенерацией.* Заболевание развивается в возрасте 55—75 лет. Возникают утрата способности к тонким движениям, неловкость в одной из конечностей, затем ригидность и тремор в этой конечности, аналогичные расстройства появляются в другой руке. Диспраксия и маскообразное лицо обычно сочетаются с указанными расстройствами. Депрессии при данной патологии носят характер реакции на свою несостоятельность.

Терапия

В терапии паркинсонизма применяют циклодол, паркопан, леводопу, юмекс, мидантан.

Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) (F02.4).

Этиология и патогенез

Вирус иммунодефицита человека может сам вызывать энцефалит и последующую деменцию, но к данной группе относятся также процессы, обусловленные снижением активности иммунной системы, например, в результате присоединившегося сепсиса или лимфомы. Поражение мозга носит диффузный характер, а вероятная очаговая симптоматика свидетельствует скорее об осложнениях и присоединившейся патологии.

Распространенность

Распространение обусловлено экспотенциальным эпидемическим процессом, характерным для самой ВИЧ инфекции.

Клиника

Развитие деменции возможно в любом возрасте. Продолжительность заболевания от нескольких месяцев до 2 лет. Клинические особенности деменции могут напоминать болезнь Альцгеймера и Пика, но специфической особенностью является нарастающая астения и апатия, которые субъективно тяжело переживаются пациентами.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении когнитивного дефицита и серологических данных. Рекомендуется исследование на ВИЧ всех случаев деменции другого происхождения в связи с высоким риском сходства ВИЧ деменции с другими дементирующими расстройствами.

Дифференциальная диагностика

ВИЧ деменцию приходится дифференцировать со всеми дементирующими процессами, и разграничение возможно лишь серологически. В связи с этим рекомендуется исследование крови на ВИЧ при любом случае деменции, в частности болезни Альцгеймера.

Терапия

Несмотря на то, что специфической терапии ВИЧ нет, возможно симптоматическое лечение.

Другие деменции (F02.8).

Встречаются, в частности, при отравлении окисью углерода; церебральном липидозе; эпилепсии; прогрессивном параличе; гепатовентикулярной дегенерации (болезнь Вильсона — Коновалова); гиперкальциемии; интоксикациях; множественном склерозе; нейросифилисе; дефиците никотиновой кислоты; узловом полиартрите; системной красной волчанке; трипаносомозах; дефиците витамина В12.

Как особая деменция описывается Гуамский комплекс паркинсонизма — заболевание, для которого характерны быстро прогрессирующая деменция с присоединением экстрапирамидной дисфункции и, в некоторых случаях, амиотрофического латерального склероза. Этот синдром может отмечаться при всех ранее перечисленных деменциях.

Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами (F04).

Этиология и патогенез

Синдром вызывается органическим процессом, в частности черепно-мозговой травмой, опухолью, инфекцией, гематомой, гипоксией, например в результате остановки сердца, дегенеративных процессов, эпилепсии, после сеансов ЭСТ и инсулинокоматозной терапии, отравлений окисью углерода. Кратковременные амнестические эпизоды могут быть как при обмороках, так и после инсультов и преходящих расстройствах мозгового кровообращения. Развитие синдрома связывают с кругом Папеца, в который входят кора, гипоталамус, гиппокамп и таламус, а также ретикулярная формация, миндалины и септум.

Распространенность

Среди пациентов нейрохирургических отделений амнестические синдромы отмечаются у 15%. Поскольку амнезия является критерием тяжести черепно-мозговых травм, во всех случаях таких травм, а они составляют 25—30%, у указанных пациентов фиксируется амнезия. В нейрососудистых отделениях кратковременные эпизоды амнезии также отмечены у 30% пациентов.

Клиника

При амнестическом синдроме в результате черепно-мозговой травмы обычно нет фиксационной амнезии, но присутствуют расстройства памяти на события, предшествующие травме (ретроградная амнезия) или последующие за ней (антероградная амнезия). Участки выпадения памяти могут заполняться ложными воспоминаниями (конфабуляциями) или воспоминаниями из других периодов жизни (псевдореминесценции). В тех случаях, когда фиксационная амнезия все же присутствует, синдром начинает напоминать Корсаковский.

Ретроспективная оценка синдрома всегда отличается от актуальной. Так, в остром периоде черепно-мозговой травмы или инсульта можно одновременно наблюдать и расстройства сознания по типу оглушения, и амнестический синдром, а после выхода из этого состояния только амнестический синдром.

При амнестическом расстройстве после сеансов ЭСТ отмечается синдром регрессии времени, при котором события недавнего, в том числе психотического прошлого вспоминаются с трудом, а пациент начинает вести себя и относиться к событиям так, как несколько лет назад. При кратковременной гипоксии в результате желудочковых экстрасистол возможны амнезия очень коротких промежутков времени или ощущение, что события происходили как во сне.

При хроническом течении границы амнезии могут сужаться и расширяться по закону Рибо, то есть от настоящих событий к прошлым, при этом возможна гипермнезия событий прошлого, при которой события, которые ранее не вспоминались, становятся актуальными и даже определяют поведение пациента. Обычно функция памяти не бывает интактной к другим психическим функциям. К амнестическому расстройству присоединяются эмоциональные, поведенческие, когнитивные нарушения.

Диагностика

Диагноз амнестического синдрома основан, собственно, на выявлении амнезии и органического фона, который мог ее вызвать.

Однако сам по себе такой диагноз возможен лишь как дополнительный и уточняющий или в тех случаях, когда органическая основа есть, но пока не конкретизирована. То есть диагноз можно рассматривать при хроническом течении (более 3 месяцев) как промежуточный или как ретроспективный. Например, при гипоксии в результате незавершенного суицида или остановки сердца, после первых черепно-мозговых травм первоначальный диагноз органического амнестического синдрома обычно оправдан, но при хроническом его течении по типу гипоксической энцефалопатии или травматической болезни мозга обычно следует думать о нарастании дементирующего процесса. Перенесенные ранее травмы с ретро-антероградной амнезией могут никак не сказываться на актуальном психическом состоянии, но перенесенная амнезия влияет на поведение и мотивацию по принципу следовой реакции. Реакция личности на амнезию чаще активная, она может сопровождаться беспокойством, тревогой или растерянностью.

Главными клиническими критериями являются:

1. Фиксационная, антероградная и ретроградная амнезия, снижение памяти по закону Рибо;

2. Данные, указывающие на наличие инсульта или болезни мозга (особенно вовлекающие билатерально-диэнцефальные и средневисочные структуры);

3. Отсутствие дефекта в непосредственном воспроизведении (память на текущие события не изменена);

4. Отсутствие нарушения внимания и сознания.

Дополнительные симптомы: конфабуляции, эмоциональные изменения и др.

Клинический пример: *Пациент 35 лет, доцент университета. В анамнезе без особенностей. В результате мерцательной аритмии произошла остановка сердца, зафиксирована клиническая смерть; возобновление сердечного ритма осуществлено с помощью дефибрилляции. На протяжении последующих трех месяцев после пребывания в реанимации отмечается астения, предпочитает одиночество. Не помнит, какой именно предмет преподавал, хотя формальные знания сохранены, не помнит темы, по которой защищал диссертацию, и знакомых, приобретенных за последние 2 года. С удивлением рассматривает автореферат диссертации. Не помнит также событий в течение месяца пребывания в реанимации. Уход за собой осуществляет, пытается читать и восстановить память, однако в результате фиксационной амнезии испытывает затруднения в запоминании.*

Дифференциальная диагностика

Амнестический органический синдром следует дифференцировать с деменциями, диссоциативной амнезией, амнезией в результате применения психоактивных веществ, расстройствами множественной личности.

В острой стадии дифференциальный диагноз основан только на неврологическом исследовании, данных объективного исследования, а также анамнезе. При *деменциях* течение амнезии хроническое, присоединяются нарушения других когнитивных функций. При *применении психоактивных веществ* присутствует нарушение воспроизведения непосредственных событий, то есть фиксационные расстройства, которые редки при органических амнестических синдромах. *Диссоциативная амнезия* является результатом вытеснения травматического события и непосредственно с ним связана, при ней не обнаруживается органического фона. При *расстройствах множественной личности* амнезии предшествуют стилистика поведения, мотивация и память, относящиеся к другой личности.

Терапия

Терапия амнестического синдрома зависит от основного заболевания. Всегда необходимо настойчивое переобучение и насыщение окружающей среды символами обстановки, которую следует вспомнить. Реакция личности на амнезию купируется анксиолитиками и малыми дозами трициклических антидепрессантов. Для стимуляции процессов памяти применяются ноотропы и большие дозы витаминов.

Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами (F05).

Этиология и патогенез

Причинами делирия являются сосудистые нарушения, например при гипертонической болезни, передозировка препаратов, в средних дозах не обладающих психоактивным действием, в частности гормонов. К причинам относятся также инфекции (энцефалиты, менингиты, сепсис, пневмонии), интоксикации (распад опухоли, ожоги), опухоли головного мозга, сенсорная депривация в результате ограничения визуальной и аудиальной информации (тюремное заключение), бессонница, продолжительное психическое напряжение, хроническая боль, гипертермия у детей, переохлаждение. Церебральной причиной делирия является гиперстимуляция эволюционно древних структур среднего мозга и ствола, именно этим можно объяснить то, что синдром чаще приурочен к фазам перехода от сна к бодрствованию, характеризуется устрашающим характером зрительного галлюцинирования, страхом. Часто делирий возникает при сочетании нескольких факторов, например при соматической патологии на фоне атеросклероза сосудов головного мозга. Фактически, в данную рубрику включены острый инфекционный психоз и острый психоорганический синдром.

Распространенность

Наиболее подвержены делириям дети, у которых гипертермия, травматический шок и ожоги легко стимулируют указанное расстройство, а также старики, любая соматическая патология у которых может вызвать делирий.

Клиника

Чаще делирий приурочены к вечерним или ранним утренним часам. Галлюцинирование нередко ощущается как продолжение ночных кошмаров.

Начало — острое, однако синдрому предшествуют тревога, паника, гиперакузия и вегетативные нарушения (потливость, тахикардия, тошнота, тремор), иногда повышение температуры. Пациент может быть суетлив или стремится оставаться в постели. Состояние в течение дня мерцает, продолжительность перемежающих эпизодов до 6 месяцев. В классической картине делирия — дезориентировка в месте и времени при сохранной ориентировке в собственной личности.

Даты обычно называются из недавнего прошлого, а при выходе из делирия — из скорого будущего. Неустойчивое и легко переключаемое внимание. Повышенная внушаемость, которая тестируется на основании того, что пациент способен разговаривать по отключенному телефону, читать текст на чистом листе и завязывать невидимую нитку. Нарушение ритма сон — бодрствование. Зрительные галлюцинации устрашающего, чаще зооптического характера, которые могут стимулироваться надавливанием на глазные яблоки. Галлюцинированию предшествуют иллюзии и парейдолии, а также визуализированное воображение. Поведение определяется содержанием галлюцинаторных образов (поиск, нападение, бегство и защита, профессиональные действия). Взгляд растерянный, фиксирован неустойчиво. Эмоциональная неадекватность и неустойчивость. Грозным симптомом является появление обирающих жестов (мусситирование), а также снижение моторной активности и бормочущая речь. Обычно указанные признаки свидетельствуют о переходе делирия в аменцию и кому. Соматические расстройства, сопровождающие делирий, включают гипертермию, тошноту, рвоту, тахикардию, потливость, гиперемию или бледность кожных покровов, нарушения сердечного ритма. Хотя после выхода из делирия амнезия отсутствует, все же пациент может фрагментарно помнить его содержание, если делириозное сознание преобразуется в сумеречное или аментивное. Фоновая активность ЭЭГ обычно замедлена. Делирий может включать элементы бредового восприятия, однако они чрезвычайно нестойки и изменчивы. Это обычно идеи преследования, отношения, значения с магической символикой.

В остром и начальном периоде черепно-мозговой травмы возможны делириозные эпизоды в вечернее и ночное время, которые начинаются с гиперестезии, образных представлений, протекают на фоне астении с гиподинамией, вестибулярных нарушений, тошноты. Если после светлого промежутка эти состояния вновь повторяются и сопровождаются усилением локальной головной боли, возникновением рвоты, зевоты, познабливания, заторможенности и оглушения, то это может свидетельствовать о гематоме [Другими симптомами гематомы являются: артериальная и ликворная гипертензия, брадикардия, кровь в ликворе, гиперемия кожных покровов лица, «гусиная» кожа, застой на глазном дне, джексоновские и кожевниковские припадки, птоз и расходящееся косоглазие.]. Особенностью посттравматических делириев является также то, что сознание от делириозного часто переходит к сумеречному, поэтому при выходе из состояния часто отмечается парциальная амнезия.

Особенностью делирия при симптоматических и инфекционных заболеваниях является наличие продромы в течение 2—3 суток в виде головных болей, раздражительности, ночных кошмаров, страха, повышенной речевой и двигательной активности, эйфории, неустойчивости внимания, субдепрессии. Далее отмечается помрачение сознания по типу оглушения (rausch), которое проявляется в так называемых минимальных расстройствах сознания: нарушение осмысления, нечеткости восприятия [Нечеткость восприятия в поведении проявляется в том, что пациент щурится, как бы всматриваясь в окружающее.], ослабление запоминания и воспоминания, затрудненное подыскивание слов, снижение способности к умозаключениям. Далее отмечается симптоматика делирия, а при нарастании интоксикации — аменция, сопор и кома.

Клинический пример: *Девочка 12 лет, заболела инфекционным мононуклеозом. В течение 2 дней температура поднимается до 40 градусов. Отмечается беспокойство в пределах постели. Боится ковра, на котором видит дракона, который превращается в множество «маленьких динозавров», считает, что «занавеска на окне живая», разговаривает с невидимыми подружками, «которые принесли домашнее задание», уверяет, что завтра должна сдавать экзамен. На фоне нарастающей тревоги и страха совершаются стереотипные поправляющие движения пальцами одеяла, глаза широко и удивленно раскрыты, выражена вегетативная реакция. Максимум переживаний отмечается в вечернее и ночное время. Замечает, что комната стала большой, но потолок опускается, беспокоит яркий свет.*

Диагностика

Главными диагностическими критериями делирия являются:

Изменение ориентировки в месте и времени при сохранности ориентировки в собственной личности. Нарушения восприятия (иллюзии, парэйдолии, галлюцинации, чаще зрительные). Психомоторные расстройства, связанные с нарушением ориентировки и восприятия. Расстройство ритма сон — бодрствование. Эмоциональные расстройства в форме страха и тревоги, эйфории.

Дифференциальная диагностика

Делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами, приходится дифференцировать с интоксикационным делирием, острыми транзиторными психотическими расстройствами, острым психозом при шизофрении и другими состояниями спутанности, в частности, диссоциативной и астенической органической спутанностью.

Делирий, обусловленный психоактивными веществами, протекает на фоне симптоматики абстиненции или острой интоксикации, хотя встречаются и отсроченные делириозные состояния. Следовательно, для дифференциальной диагностики имеют значение интоксикационный анамнез и выявление соматических, биохимических признаков конкретной интоксикации. Интоксикационные делирии отличаются большей степенью глубины нарушений сознания, они также чаще завершаются амнестическими нарушениями.

Острые транзиторные психотические расстройства характеризуются полиморфным бредом, острым чувственным бредом, преобладают слуховые истинные и псевдогаллюцинации, а растерянность и бессвязность обусловлены бредовым восприятием, а не качественными нарушениями сознания.

Органическая астеническая спутанность является более кратковременным состоянием и не сопровождается расстройствами восприятия, хотя иногда путается с делириозной дезориентировкой.

При *диссоциативной дезориентировке* заметна разница в поведении пациента в зависимости от того, наблюдают за ним или нет, а бредоподобные высказывания более напоминают фантазии, то есть они нестойки.

Терапия

Зависит от этиологии (дистанцирование от источника стресса, сосудистые или обменные причины). У пожилых пациентов избегают лечения бензодиазепинами, так как они вызывают углубление расстройств сознания, поэтому применяют бушпар. У пациентов среднего возраста необходимо применение бензодиазепинов в средних дозах (седуксен, сибазон, реланиум). Психомоторное возбуждение купируется галоперидолом в дозах до 10—20 мг или карбамазепином в дозах до 400 мг. Симптомы тревоги снимаются бета-блокаторами (атенолол, индерал, анаприлин).

Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни (F06).

Эта группа объединена на основании типологического сходства преимущественно экзогенных синдромов и синхронности их динамики с динамикой основного церебрального или соматического расстройства.

Этиология

В этиологии предполагается наличие одного из следующих заболеваний: эпилепсия, лимбический энцефалит, другие менингоэнцефалиты, болезнь Гентингтона, травма головного мозга, новообразование мозга, мальформация сосудов мозга, экстракраниальная неоплазма с отдаленными метастазами в центральную нервную систему, церебрально-сосудистые болезни, системная красная волчанка и другие коллагеновые заболевания, эндокринные заболевания, обменные заболевания, тропические инфекционные и паразитарные болезни, токсический эффект непсихотропных препаратов. При эндокринной патологии встречается сочетание описанного M. Bleuler эндокринного психосиндрома, амнестико-органического синдрома и психозов. Эндокринный психосиндром включает: снижение активности с редукцией энергетического потенциала и аспонтанностью, астенией, изменив влечений (особенно полового и пищевого), изменения настроения (депрессии, мании, реакции на изменения внешности). Амнестико-органический синдром включает расстройства памяти, в частности в структуре корсаковского синдрома, снижение интеллекта. Психозы протекают с клиникой делириев и шизофреноподобной симптоматикой.

Таблица 9. Психические расстройства при некоторых эндокринных заболеваниях

Заболевание	Причина	Психопатологические синдромы
Акромегалия	Конституциональный, опухоль	Эндокринный психосиндром, депрессия с тревогой.

		Эпилептические припадки
Гигантизм	Конституциональный, опухоль	Психический инфантилизм, астения, депрессии
Карликовость	Конституциональный, опухоль	Реакция на неполноценность
Болезнь Симмондса	Пангипопитуитризм	Аменция. Делирий. Кома
Болезнь Шихана	Ишемия передней доли гипофиза	Адинамия. Снижение влечений
Синдром Килина	Пубертатное истощение	Адинамия. Снижение влечений
Болезнь Иценко — Кушинга	Гипофизарная базофилия	Эндокринный психосиндром
Диффузный токсический зоб	Гиперфункция щитовидной железы	Шизоаффективные расстройства, циклотимия
Гипотиреоз	Микседема, кретинизм	Заторможенность и сонливость
Болезнь Аддисона	Недостаточность коры надпочечников	Эндокринный психосиндром
Адреногенитальный синдром	Врожденный, маскулинизация	Реакция на изменение внешности
Гипогонадизм	Врожденный	Реакция на незрелость
Климакс	Гормональная перестройка	Вегето-сосудистые кризы, колебания настроения
Предменструальный синдром	Гормональный дисбаланс	Депрессии
Сахарный диабет	Гипергликемия	Астенический, приступы дисфорий и агрессии

Существует некоторая специфика психопатологических расстройств при соматических заболеваниях, например, для заболеваний сердца характерны депрессии, состояния эйфории и нарушения сознания, тревожно-фобические расстройства; при почечной патологии — астения и астеническая спутанность; при заболеваниях желудочно-кишечного тракта — невротические расстройства; при онкологической патологии — астения, депрессии, анозогнозия и «тихие» делирии.

Распространенность

Большинство из указанных расстройств наблюдается за пределами психиатрических клиник и встречается в сумме с той же частотой, что и эндогенные психические расстройства. В частности, такие расстройства, как коллагенозы, обменные расстройства и злокачественные новообразования, всегда сопровождаются, на определенных стадиях, астеническими или аффективными нарушениями, но пациенты в связи с ними редко обращаются к психиатрам.

Клиника

В клинической картине заметны взаимосвязь во времени основного заболевания и психопатологического синдрома, а также синхронная динамика психического расстройства и предполагаемого или известного основного заболевания. Важно также отсутствие данных об иной причине психического синдрома (стресс, наследственная отягощенность или интоксикация психоактивными веществами). Иногда соматическая симптоматика основного заболевания просматривается, и кажется, что расстройство манифестирует с психопатологической симптоматикой. Поэтому всегда важно: а) выявлять черты «экзогенности» психопатологии, б) тщательно исследовать соматическое и неврологическое состояние. При эндокринной патологии выявлять психоэндокринный синдром, который включает снижение активности, изменение влечений и аффективные нарушения.

Органический галлюциноз (F06.0).

Этиология

Причиной галлюциноза могут быть все расстройства, характерные для рубрики F06. Однако чаще он связан с локальным поражением височной, затылочной или теменной долей мозга в результате перенесенных черепно-мозговых травм, мальформаций, энцефалитов или эпилепсии.

Клиника

Возникают постоянные или рецидивирующие зрительные или слуховые галлюцинации при ясном сознании. Обычно слуховые и зрительные галлюцинации являются истинными и локализованы отчетливо в конкретной точке пространства по типу галлюцинаций Шарля Боне. Тактильные галлюцинации могут быть предметными, но они также отчетливо локализованы. Для эпилепсии характерны элементарные галлюцинаторные феномены зрительные (фотопсии) — круги, другие простые геометрические фигуры, слуховые (акоазмы) — гудение, свистки, обонятельные (паросмии) — обычно неприятный запах. Органические галлюцинаторные расстройства также могут включать деперсонализационные и дереализационные феномены. Например, переживания изменений формы конкретных частей тела (дисморфопсии), формы или цвета окружающих предметов, переживания измененного темпа течения времени.

Возможна вторичная бредовая трактовка галлюцинаторных феноменов, но обычно критика сохранена. Примером такой трактовки является дерматозойный бред. В психопатологии выраженное интеллектуальное снижение отсутствует, также нет доминирующего расстройства настроения — изменения настроения вторичны по отношению к галлюцинаторным феноменам.

Диагностика

Для диагностики важно выявление органических причин расстройства, о которых свидетельствуют данные КТ и других объективных методов исследования, нейропсихологического исследования. Психопатологические феномены устойчивы, стереотипны и фиксируются в конкретном месте пространства, сознание не изменено, хотя галлюцинаторные феномены могут предшествовать делириозным или сумеречным эпизодам.

Клинический пример: *Пациент И., 25 лет, два года назад в результате автоаварии перенес тяжелую черепно-мозговую травму с обширным дефектом левой височной кости. Жалуется на то, что постоянно видит перед собой справа сверху окровавленный топор и слышит справа голос — «теперь ты умрешь». Образ становится предметным после утомления, но обычно он кажется будто бы прозрачным. В виде отдельных эпизодов замечал летящих пчел, которые влетают в правый глаз, и слышал их жужжание в голове. В связи с тем, что пластика височной кости не проводилась, может, притрагиваясь к дефекту, вызывать у себя «видения» ангела, которого замечает в зеркале. К своим переживаниям относится с критикой. Бредовая трактовка отсутствует. На протяжении последнего года зарегистрированы два тонико-клонических припадка. На ЭЭГ множественные пики над теменными и височными отведениями.*

Дифференциальная диагностика

Органический галлюциноз чаще дифференцируют с галлюцинаторными феноменами в результате применения психоактивных веществ, с галлюцинаторными проявлениями при параноидной шизофрении, с галлюцинаторными проявлениями при хронических бредовых расстройствах.

Галлюцинаторные феномены в результате применения психоактивных веществ проявляются чаще на фоне измененного сознания, важен наркологический анамнез. Тем не менее встречаются клинические случаи, когда у пациентов с перенесенными черепно-мозговыми травмами галлюцинаторные феномены возникают на фоне абстиненции, поэтому даже при подтвержденном наркологическом анамнезе следует исключить органические причины с помощью объективного исследования.

Галлюцинаторные феномены при шизофрении чаще относятся к псевдогаллюцинациям и проецируются в субъективное пространство. Эти слуховые взаимоисключающие, комментирующие, императивные галлюцинации сочетаются с бредом воздействия.

Галлюцинаторные переживания при хронических бредовых расстройствах обычно возникают одновременно с бредом, который, собственно, и является ведущим синдромом.

Терапия

Зависит от основного расстройства. Применяются галоперидол, трифтазин, но в небольших дозах. При пароксизмальном характере галлюцинаторных феноменов — финлепсин, карбамазепин или депакин. Иногда галлюцинаторные феномены ослабляются или исчезают после

лечебно-диагностической пневмоэнцефалографии, рассасывающей терапии, в частности, курсов бийохинола, лидазы, стекловидного тела.

Кататоническое расстройство органической природы (F06.1).

Этиология

Клиника кататонии наиболее часто встречается при стволовых энцефалитах, а также болезни Якоба — Кретцфельдта. Возникновение кататонии всегда свидетельствует о нарастании тяжести процесса.

Распространенность

Кататоническое расстройство при органической патологии встречается относительно редко и регистрируется примерно у 1/10 пациентов, страдающих энцефалитами.

Клиника

На первом плане стоят симптомы основной патологии, которая обычно выявляется неврологически. Кататонический синдром содержит типичные проявления ступора: каталепсию, отсутствие произвольных реакций на обычный раздражитель при реакции на парадоксально незначительный раздражитель (симптом Павлова), обездвиженность, мутизм, симптом зубчатого колеса, воздушной подушки; а также возбуждения: хаотическое, нецеленаправленное психомоторное возбуждение, которое внезапно прерывает ступор. Однако существует и атипия, связанная с органическим фоном, часты атонические ступоры, при которых мышечный тонус снижен, каталепсия может сопровождаться тремором, заметен тремор век, а симптом воздушной подушки можно путать с миненгеальными симптомами. Температура часто повышена до 40 градусов, что обусловлено основным заболеванием. Кататонии может предшествовать делирий или расстройства сознания следуют после исчезновения клиники этого синдрома.

Клинический пример: *Пациентка Г., 34 лет, осмотрена в инфекционной клинике, поставлен диагноз клещевого энцефалита. Находится в пределах постели, на вопросы не отвечает. Плавающие движения глазных яблок, симптом зубчатого колеса справа, однако каталепсия отмечается на всех конечностях. Тремор пальцев рук, совершает стереотипные жующие действия. Негативизм, при попытке открыть рот сильнее сжимает зубы, скрипит зубами (бруксизм). Состоянию предшествует хаотическое психомоторное возбуждение па фоне гипертермии (температура 39 град*). *В состоянии возбуждения ушла из дома и была найдена в лесу, сидящей на траве.*

Диагностика

Диагностика основана на выявлении симптомов основной патологии и атипичной кататонии.

Дифференциальная диагностика

[Фебрильная кататония, с которой часто дифференцировали органическую кататонию, не включена ни в DSM, ни в ICD, это обусловлено тем, что тщательные исследования показывают, что подобные случаи на самом деле представляют собой либо органическую кататонию, либо злокачественный нейролептический (гипертермический) синдром.]

Состояние следует дифференцировать со злокачественным нейролептическим синдромом, кататонической шизофренией, диссоциативным и депрессивным ступором, кататоническими расстройствами в послеродовом периоде.

Злокачественный нейролептический синдром обусловлен гиподофаминэргией, он сопровождается гипертермией, ригидностью мышц, трансформацией ступора в аменцию и кому, вегетативными расстройствами и нарушениями проницаемости сосудов. Возникновению синдрома способствуют: органический фон, интеркуррентные соматические расстройства, ажитация, дегидратация, увеличение дозировки или скорости введения нейролептика, сочетанное применение нейролептиков.

В настоящее время *кататоническая шизофрения* протекает в форме микрокататонии, сопровождается негативными эмоционально-волевыми расстройствами. Кататоническому расстройству при шизофрении сопутствуют эмоционально-волевые негативные проявления, характерные для шизофрении.

Диссоциативный ступор следует непосредственно после стресса и проявляется более ярко в присутствии посторонних, в одиночестве он часто исчезает.

Депрессивный ступор характеризуется мимикой депрессии, ответами тихим голосом на фоне периодического мутизма, зрачки расширены, тахикардия. Он также следует после стресса или на высоте депрессии, которую можно выявить в анамнезе.

Терапия

Лечение должно учитывать терапию основного заболевания, а также применение транквилизаторов внутривенно (реланиум, сибазон). Рекомендован френолон, малые дозы терален. Применение нейролептиков должно быть чрезвычайно осторожным, и в небольших дозах.

Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F06.2).

Этиология

Наиболее частой этиологией являются височная эпилепсия, а также очаговые нарушения височной и теменной области в результате перенесенных энцефалитов. К этой группе относятся эпилептические психозы без нарушений сознания, или «шизоэпилепсия». При поражении лобных и височных отделов возможны галлюцинаторно-бредовые приступы, которые сопровождаются эпизодами немотивированных поступков и утратой контроля над импульсами агрессивности и другими формами инстинктивного поведения. Неясно, чем обусловлена специфика таких психозов — двусторонней наследственной отягощенностью (эпилепсией и шизофренией) или поражением специфических мозговых структур. Шизофреноподобные картины психозов встречаются также при эндокринной патологии (диффузный токсический зоб, после тиреоидэктомии).

Распространенность

Примерно у 5% пациентов с эпилепсией возможны психозы, если основное заболевание длится до 6 лет. Спорным является вопрос о периодических органических бредовых психозах, хотя все подобные случаи верифицируются объективными исследованиями.

Клиника

Возможны хронические и периодические органические бредовые расстройства. Их объединяет то, что в обоих случаях нарастают негативные органические изменения личности, типологически сходные с эпилептическими, то есть включающие брадифрению, торпидность, обстоятельность мышления. Продуктивные симптомы включают галлюцинаторно-бредовые картины с наличием зрительных, чаще религиозных галлюцинаций. Экспансивно-параноидные состояния характеризуются экстатическим аффектом, а депрессивно-параноидные — дисфорическим. На высоте психоза возможны фрагменты нарушений сознания. Паранойяльные психозы протекают по типу религиозного бреда, парафрении — с экстазом, возбуждением и миссианскими высказываниями. Часто параноидные высказывания строятся на основе специфичных для эпилепсии расстройств восприятия по типу интерпретативного бреда. Замечено, что возникновение судорожных приступов может прерывать бред, а их терапия возобновляет клиническую картину. Встречаются клинические картины психоза, которые содержат симптомы первого ранга шизофрении. При эндокринной патологии психозы напоминают шизоаффективные, то есть при них аффективные расстройства совпадают с шизофреноподобными, но длятся дольше их.

Клинический пример: *Пациент М., 29 лет, в течение 5 лет страдает эпилепсией с генерализованными тонико-клоническими припадками, которые развились после черепно-мозговой травмы. Отец болен шизофренией. Постоянно принимает депакин и бензонал. Прекратил терапию. Заметил, что свет распадается на множество мелких цветных корпускул, стал видеть ауру вокруг голов прохожих. Ее объяснил «перестановкой из параллельного мира», этот мир, считает он, является копией нашего мира и соединяется лишь на уровне его сознания. Это является подтверждением того, что он сын Божий и призван передавать информацию из одного мира в другой. Путешествуя по городу, замечал, что знакомые места изменили цвет, а дома — форму, эта инсценировка связана с вторжением параллельного мира. Фон настроения экспансивный, говорит с экзальтацией, постоянно повышая голос. Иногда гневлив и раздражителен, если замечает, что его невнимательно слушают. Симптом монолога. Читает множество религиозной литературы. Мышление обстоятельное. На ЭЭГ комплексы пик-волна с частотой 3 комплекса в минуту над теменными отведениями.*

Диагностика

Основана на выявлении основной патологии (эпилепсия или органический фон), а также специфической эмоциональной (дисфория, экстаз) окраски параноидных переживаний, включении зрительных галлюцинаций в структуру галлюцинаторно-параноидного психоза.

Дифференциальная диагностика

Проводится дифференциальная диагностика с параноидной шизофренией, хроническими бредовыми расстройствами и шизофреноподобными психотическими расстройствами вследствие приема психоактивных веществ, особенно часто амфетаминов и каннабиса.

При *шизофрении,* наряду с продуктивными симптомами первого ранга, присутствуют и негативные нарушения, отсутствуют экзогенные компоненты психоза и органические изменения личности в катамнезе.

При *хронических бредовых расстройствах* единственным устойчивым симптомом может быть монотематический бред, однако он возникает на органически неизмененной почве.

Психотические шизофреноподобные расстройства после приема психоактивных веществ отличаются тем, что возникают на фоне приема или отмены вещества, хотя возможны и отставленные психотические эпизоды. Сомато-вегетативный статус позволяет выявить симптомы интоксикации или абстиненции, органический фон отстутствует.

Терапия

Включает лечение основного заболевания. Эффективно применение аминазина, карбамазепина, депакина. Последние два препарата могут применяться для поддерживающей терапии, поскольку риск повторения психоза достаточно высок. Применение для поддерживающей терапии пролонгов нейролептиков не рекомендуется, так как у пациентов быстро формируются симптомы интоксикации.

Органические (аффективные) расстройства настроения (F06.3).

Этиология

Частой причиной являются эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, болезнь Иценко — Кушинга, тиреоидэктомия, предменструальные и климактерические синдромы), прием гормональных препаратов у пациентов с бронхиальной астмой, ревматоидным полиартритом, передозировка и интоксикация витаминами и гипотензивными средствами, черепно-мозговые травмы, опухоли лобных долей.

Распространенность

Аффективные нарушения отмечаются практически при всех эндокринных заболеваниях и особенно часто у пациентов, которые лечатся гормональными препаратами в период их отмены.

Клиника

Аффективные нарушения проявляются в форме депрессии, мании, биполярных или смешанных расстройств. Косвенно органический фон может быть выявлен по сочетанию указанных расстройств со снижением активности вплоть до редукции энергетического потенциала, астенией, изменением влечения (эндокринный психосиндром), а также симптомами когнитивного дефицита. В анамнезе можно обнаружить эпизоды органического делирия. Маниакальные эпизоды протекают с эйфорией и непродуктивной эйфорией (морией), в структуре депрессий характерны дисфории, суточные колебания настроения отсутствуют или искажены. К вечеру мания может истощаться, а при депрессии к вечеру нарастает астения. При биполярных расстройствах аффект связан с течением основной патологии, а сезонность не характерна.

Клинический пример: *Пациентка Л., 52 года. После тиреоидэктомии и на фоне климактерического периода стала печальной и замкнутой. Быстро утомлялась на работе к вечеру, совершенно потеряла аппетит, ночью стала просыпаться и более не могла спать. Заметила, что в тягость своим близким, так как дома перестала что-либо делать, постоянно лежала в постели. Уже утром ей было трудно вставать с постели. В связи с собственной ненужностью и обременительностью возникали суицидальные мысли. Заметила, что не только сильно похудела, но и постарела. Жалуется на чувство сдавления в груди и нехватку воздуха при вдохе. Будучи руководителем небольшой фирмы, перестала контролировать подчиненных, так как не была уверена в том, что дает правильные указания.*

Диагностика

Основана на выявлении основного заболевания и атипии аффективных расстройств. Обычно аффективные расстройства могут быть маниакальными, депрессивными, биполярными или смешанными.

Дифференциальная диагностика

Расстройства следует дифференцировать с аффективными резидуальными расстройствами вследствие зависимости от психоактивных веществ, с эндогенными аффективными расстройствами, симптомами лобной атрофии.

Аффективные резидуальные расстройства вследствие употребления психоактивных веществ можно выявить по анамнезу, частому присутствию типичных психозов (делириев и аффективных расстройств в период абстиненции) в анамнезе, сочетанию аффективных нарушений с клиникой псевдопаралича или корсаковских нарушений.

Эндогенные аффективные нарушения характеризуются типичной суточной и сезонной динамикой, отсутствием органической неврологической симптоматики, хотя возможны вторичные эндокринные нарушения (задержка месячных, инволюция).

Симптомы лобной атрофии характеризуются сочетанием аффективных нарушений с симптомами Э. Робертсон (см. болезнь Пика).

Терапия

При лечении органических аффективных нарушений следует учитывать, что пациенты могут аномально реагировать на психоактивные вещества, то есть трапия должна быть осторожной. При лечении депрессий следует предпочитать прозак, леривон и золофт. Для профилактики биполярных нарушений — дифенин, карбамазепин и депакин. Для лечения маниакальных состояний — карбамазепин, бета-блокаторы, транквилизаторы и небольшие дозы тизерцина. Вся указанная терапия рассматривается как симптоматическая, следует обратить внимание на лечение основного заболевания. Из ноотропов следует предпочитать фенибут и пантогам, так как остальные ноотропы могут увеличивать тревогу, беспокойство.

Тревожное расстройство органической природы (F06.4).

Этиология

Причиной тревожного расстройства чаще являются кардиальные и кардио-церебральные нарушения, сосудистая патология головного мозга, гипогликемия, эндокринные нарушения (тиреотоксикоз, патология надпочечников в результате феохромоцитомы, дисфункции паращитовидной железы, предменструальные и климактерические синдромы), черепно-мозговые травмы, предделириозные состояния.

Распространенность

Практически все органические делирии начинаются с состояний тревоги. Тревога и паника в 40% случаев сопровождает острые нарушения мозгового кровообращения и инфаркты миокарда.

Клиника

Клиника характеризуется тремором, ощущениями дрожания в эпигастральной области, спазмом вокруг пупка, напряжением мышц скальпа, тахикардией и повышением артериального давления, учащенным дыханием, бледностью или покраснением, потливостью, ощущением сухости во рту. Речь обычно ускорена. Тревожное расстройство может генерализоваться вплоть до панического расстройства. Тревога в поведении проявляется в неустойчивой фиксации взгляда, осматривании, реакции плеча (при незначительном звуке или появлении постороннего лица плечи приподнимаются, является редуцированным прятанием), в жесте — потирание шеи, рук, перебирание складками одежды. При страхе пациент может жаловаться на боли и сжатие вокруг пупка. В этих случаях при пальпации в этой области можно обнаружить напряжение. Высокая мотивация к уходу и прерыванию контакта. Пациент обычно не может связать свою тревогу и страх с чем-либо определенным.

Диагностика

Основана на выявлении симптомов тревоги и этиологической их причины (эндокринная, сосудистая).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с невротическими тревожными и фобическими расстройствами, а также начальными проявлениями других психозов, в частности с делирием.

Невротические тревожные и фобические расстройства обычно связаны с психологическими причинами, стрессом, которые звучат в структуре тревоги. При этих нарушениях не выявляются соматические симптомы, свойственные для органической тревоги.

При *тревоге, предшествующей делирию,* на данном аффективном фоне можно наблюдать иллюзорные расстройства и минимальные нарушения сознания. Однако дифференциальная диагностика значительно затруднена, когда степень тревоги очень выражена, это само по себе может приводить к аффективным сужениям сознания.

Терапия

Лечение направлено на основное заболевание, прием бензодиазепиновых и других транквилизаторов с анксиолитическим эффектом, в частности, мебикара, бушпара. Последние обычно не вызывают привыкания, однако считается, что продолжительность приема анксиолитиков не должна превышать 2 недели. Иногда на ночь назначают небольшие дозы нейролептиков, в частности галоперидола или трифтазина (стелазина), а также антидепрессанты (амитриптилин, анафранил, людиомил, миансерин (ремерон).

Органическое диссоциативное расстройство (F06.5).

Этиология

Причиной диссоциативного расстройства чаще являются предменструальные и климактерические расстройства, тиреотоксикоз, нейроревматизм и другие коллагенозы, тяжелые черепно-мозговые травмы, которые сочетаются с психогениями, например в результате катастроф.

Распространенность

Расстройство чаще отмечается у женщин, хотя встречается и у мужчин.

Клиника

В клинике отмечается утрата контроля сознания над моторикой, сенсорикой и памятью. Возможны амнестические нарушения и фуги, сочетающиеся с амнезией, ступор, трансы, слепота, судороги, анестезия.

Их особенность выражается в том, что они развиваются как ответ на незначительные или неадекватные травматические события. Указанные симптомы с одинаковой силой проявляются как в присутствии посторонних, так и в одиночестве, сопровождаются вегетативными нарушениями.

Клинический пример: *Пациент К., 47 лет. Четыре года назад перенес черепно-мозговую травму, микроочаговая органическая неврологическая симптоматика отмечается и в настоящее время. После травмы стал конфликтным, несдержанным и раздражительным. Требовал к себе особого отношения членов семьи. После незначительной ссоры с супругой перестал вставать с постели, мотивируя это тем, что не чувствует ног, перед глазами все расплывается и пол уходит из-под ног. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей, в том числе ахилловы, одинаковые, однако отмечается анестезия стоп и голеней по типу «чулка», при этом границы анестезии меняются. Мимика живая, демонстративная. Ярко говорит о своих переживаниях. Жалуется на головные боли. Мышление эгоцентрическое. Уверяет, что когда смотрит вдаль, предметы расплываются и даже удваиваются, однако это происходит только в его комнате.*

Диагностика

Основана на выявлении сочетания микроочаговой неврологической симпоматики, эндокринных и диссоциативных нарушений.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с эпилепсией и диссоциативными (конверсионными) расстройствами.

Эпилептические состояния характеризуются типичной картиной ЭЭГ, протекают чаще на фоне измененного сознания.

Конверсионные нарушения отмечаются после значительных психотравмирующих ситуаций и проявляются более ярко в присутствии посторонних лиц.

Терапия

В терапии учитывают основное заболевание, методы психотерапии и поведенческой терапии, а также кратковременные курсы транквилизаторов (мебикар, реланиум, элениум, седуксен) в сочетании с седатирующими ноотропами (фенибут, пантогам).

Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство (F06.6).

Этиология

Чаще возникает в связи с цереброваскулярными заболеваниями, так называемые дисциркуляторные энцефалопатии, а также в отдаленном периоде (после года) черепно-мозговых травм. Астения также отмечается в катамнезе лиц, совершавших суицидальные попытки, после продолжительных наркозов, энцефалитов и всех продолжительных и тяжелых соматических и инфекционных заболеваний, при опухолях головного мозга.

Распространенность

Практически все тяжелые соматические и инфекционные заболевания завершаются реконвалесценцией с астенией.

Клиника

Основой клиники является астенический синдром, который характеризуется: слабостью, гиперсензитивностью (гипеальгезией, гиперестезией, гиперакузией, часто фотобоязнью), головокружениями, снижением моторной активности, быстрой утомляемостью, раздражительностью, нарушением концентрации внимания, слезливостью.

Диагностика

Основана на выявлении в анамнезе вероятных причин эмоциональной лабильности.

Дифференциальная диагностика

Чаще следует дифференцировать с невротическими расстройствами (неврастения, другие специфические невротические расстройства), при которых нет характерного анамнеза и которые связаны с психологическими причинами и стрессом. Значительные физические и интеллектуальные нагрузки могут привести к клинике неврастении, которую можно отличить от органической астении только после выявления причин расстройства.

Терапия

Заключается в приеме неспецифических стимуляторов (алоэ, женьшень, фибс, элеутерококк), ноотропов (ноотропил, фенибут, глютаминовая кислота, энцефабол, аминалон) в течение нескольких курсов витаминотерапии большими дозами, физиотерапии.

Легкое когнитивное расстройство (F06.7).

Этиология

Расстройство рассматривается как предсимптом атрофических деменций, как симптом отдаленных последствий черепно-мозговой травмы, энцефалитов, системных расстройств, включая ВИЧ.

Распространенность

При тщательном обследовании легкие когнитивные расстройства удается выявить на ранних этапах болезни Альцгеймера, сосудистой деменций. Это позволяет рано начать терапию.

Клиника

Снижение когнитивной продуктивности проявляется в сферах памяти, мышлении, речи, поведении. В памяти оно проявляется в затруднениях запоминания и воспроизведения нового материала, в мышлении — в затруднении формулировки общих и абстрактных идей, в речи — в затрудненном поиске слов, в поведении — в некоторой растерянности и аффекте недоумения.

Расстройство отмечается на протяжении не менее двух недель после развития основного заболевания.

Диагностика

Основана на данных экспериментально-психологического исследования и клинического исследования. Когнитивный дефицит обычно переживается самим пациентом. Диагноз может рассматриваться как этапный при деменциях, например, ВИЧ, органических амнестических нарушениях, но может быть самостоятельным при преходящих динамических нарушениях мозгового кровообращения.

Дифференциальная диагностика

Легкое когнитивное расстройство от органических расстройств личности отличается тем, что когнитивные нарушения не сочетаются с эмоциональными (дисфории, аффективная неустойчивость, эйфория), поведенческими расстройствами (расторможенность, неадекватность) и продуктивными расстройствами (паранойяльность), типичными для органических расстройств личности.

Терапия

Основана на лечении основной патологии, применении курсов ноотропов (ноотропил, фенибут, глютаминовая кислота, энцефабол, аминалон), мелатонин (0,3 мг в сутки), стимуляции обучаемости.

Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга (F07).

Причиной расстройств чаще является черепно-мозговая травма, эпилепсия, чаще всего височная, энцефалиты и энцефаломенингиты. Расстройства личности и поведения могут быть сопутствующими или резидуальными. Расстройства зависят от локализации повреждения, продолжительности воздействия повреждения и общемозговых изменений. Постэнцефалитический и посткоммоционный синдромы являются часто лишь этапными для диагноза органических расстройств личности.

Органическое расстройство личности (F07.0).

Этиология

Причиной являются эпилепсия, тяжелые и повторные черепно-мозговые травмы, энцефалиты, детские церебральные параличи, к которым присоединяются соматические расстройства.

Распространенность

Считается, что органические расстройства личности развиваются у 5—10% больных эпилепсией с продолжительностью заболевания более 10 лет. Возможно, существует обратная корреляция между степенью нарастания расстройств и частотой припадков.

Клиника

Шесть и более месяцев отмечаются характерологические изменения, которые либо выражаются в целом в заострении преморбидных черт личности, либо в возникновении торпидности, вязкости, брадифрении (глишроидия). В эмоциональном фоне — либо непродуктивная эйфория (мория), либо дисфории. Часто на поздних этапах — эмоциональная лабильность или апатия. Порог аффекта низкий, и незначительный стимул может вызвать вспышку агрессии. В целом утрачивается контроль над импульсами и побуждениями. Отсутствует прогноз собственного поведения по отношению к окружающим, характерны подозрительность, паранойяльность. Высказывания стереотипны, характерны плоские и однообразные шутки. Хотя на первых этапах расстройства памяти не характерны, они могут прогрессировать, и в этом случае следует говорить о деменции.

Клинический пример: *Пациентка С., 36 лет, страдает параплектической формой детского церебрального паралича. Тем не менее окончила среднюю школу и техникум. Работала дома. Характер начал меняться после возникновения шесть лет назад редких эпилептических абсансов. Стала замечать, что к ней плохо относятся родители, недостаточно ее любят, лучшую еду оставляют себе. Иногда целый день оставалась агрессивной и беспричинно на всех злилась. Это состояние сменялось безразличием, также на протяжении нескольких дней, переставала за собой следить и бессмысленно смотрела в пространство. В другие периоды требовала соблюдения чистоты в ее комнате и заставляла мать убирать несколько раз в день. Забросила работу, совершенно не читала и развлекалась тем, что зло шутила по телефону над своим знакомым измененным голосом, распространяя нелепые слухи.*

Диагностика

Основана на выявлении основного заболевания и типичных эмоциональных, когнитивных и характерологических изменений. В дополнение к анамнестическим данным или другим свидетельствам болезни, повреждению или дисфункции головного мозга, достоверный диагноз требует присутствия 2 или более черт:

1) значительное снижение способности справляться с целенаправленной деятельностью;

2) эмоциональная лабильность (от эйфории к дисфории), иногда апатия;

3) выражения потребностей и влечений возникают без учета последствий или социальных условностей (антисоциальная направленность);

4) подозрительность или параноидные идеи (обычно отвлеченного содержания);

5) изменение темпа речевой продукции, вязкость и гиперграфия;

6) изменение сексуального поведения.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от *деменций,* при которых личные нарушения сочетаются чаще с нарушениями памяти, исключение составляет деменция при болезни Пика. Наиболее точно органические расстройства личности дифференцируются от деменций на основе нейропсихологического исследования, неврологических данных, КТ и ЭЭГ.

Терапия

Лечение основано на применении ноотропов (ноотропил, фенибут, глютаминовая кислота, энцефабол, аминалон) в сочетании с препаратами, способствующими контролю над импульсами: карбамазепин, литий (лития карбонат, контемнол, литинол), бета-блокаторы, малые дозы нейролептиков.

Постэнцефалитический синдром (F07.1).

Этиология

Причиной является вирусный и бактериальный энцефалит.

Распространенность

Синдром считается этапом течения энцефалитов и при отсутствии грубых неврологических очаговых расстройств обычно обратим.

Клиника

Симптомы неспецифичны и варьируют в зависимости от вида возбудителя и возраста начала инфекции. В неврологической картине возможны парезы, глухота, афазия, апраксия, акалькулия. В эмоциональном состоянии — апатия, органическая астения. Снижение способности к умозаключениям и суждениям, утрата продуктивности. Бессонница и снижение аппетита. Временная социальная дезадаптация обусловлена когнитивным дефицитом.

Диагностика

Основана на выявлении в резидуальном периоде энцефалитов:

1. Общего недомогания, апатии или раздражительности.
2. Снижения когнитивного функционирования.
3. Нарушений сна и аппетита.
4. Изменений в сексуальной сфере и социальных суждениях.
5. Резидуальной неврологической симптоматики.

Дифференциальная диагностика

Диагностика от *органических расстройств личности* основана на данных анамнеза.

Терапия

Наряду с ноотропами и транквилизаторами применяется рассасывающая терапия.

Посткоммоционный синдром (F07.2).

Этиология

Синдром возникает вслед за черепно-мозговой травмой (обычно с потерей сознания).

Распространенность

Той или иной степени выраженности посткоммоционные расстройства наблюдаются на протяжении 3—4 недель после каждой тяжелой черепно-мозговой травмы.

Клиника

Синдром включает ряд различных симптомов вегетативного характера, головокружения, головные боли, гиперакузию, высокую чувствительность к свету, астенические жалобы. Они могут сопровождаться депрессией или тревогой, ипохондричностью, трудностями сосредоточения, эмоциональной лабильностью, сниженной толерантностью к спиртному. Возможно формирование порочного круга в результате фиксации на основных симптомах.

Диагностика

Основана на анамнестических данных, симптомах цефалгии, головокружения, аффективной неустойчивости, слабости, астении после черепно-мозговой травмы. При повторных травмах диагноз является промежуточным, нарастают органические расстройства личности.

Дифференциальная диагностика

Для дифференциальной диагностики целесообразно учитывать данные дополнительных методов исследования (ЭЭГ, окулонистагмографии, КТ, спинномозговой пункции), поскольку симптоматика может свидетельствовать о наличии *гематомы.*

Терапия

Следует рекомендовать щадящий режим, применение ноотропов (ноотропил, фенибут, глютаминовая кислота, энцефабол, аминалон), малых доз транквилизаторов (бушпар, седуксен, реланиум).

Другие органические расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения или дисфункции головного мозга (F07.8).

Этиология

Обычно это пре- и постнатальные повреждения мозга с симптомами минимальной мозговой дисфункции в раннем детском возрасте, нередко сопровождающиеся задержками развития. Природовой причиной является асфиксия, например, в результате обвития пуповиной. Различные когнитивные, эмоциональные, личностные и поведенческие расстройства, не квалифицируемые в предыдущих рубриках в связи с неточностью нозологии в разделе F07.

К этой рубрике относятся также:

а) любые другие уточненные, но предположительные синдромы изменения личности и поведения в связи с болезнью, повреждением или дисфункцией головного мозга иной природы, чем в F07 — F07.2;

б) состояния с легкой степенью когнитивных нарушений, не достигающие степени деменции при прогрессирующих психических расстройствах.

Распространенность

Расстройства наблюдаются у большинства недоношенных детей, детей, родившихся в результате патологических родов, протекают на фоне минимальной мозговой дисфункции и относятся к этой группе.

Клиника

К этой группе относятся поведенческие и невротические нарушения в детском и подростковом возрасте, возникающие на ***резидуально-органической основе*** (так называемые неврозоподобные и психопатоподобные нарушения). Это фобические, обсессивные, диссоциативные нарушения, синдромы расторможенности и собственно задержки развития на резидуально-органической основе.

Клинический пример: *Мальчик К., 7лет. Родился от первой беременности, недоношенным, закричал не сразу. Ходить начал к 1 году и шести месяцам, фразовая речь к трем годам. В раннем детстве отличался заторможенностью. В частности, мог продолжительно играть с одной и той же игрушкой, надолго оставаясь в одиночестве. Страх перед посторонними возник в три года и зафиксировался: боится всех, кроме матери и отца, в том числе близких родственников, остерегается кошек и собак, боится громких звуков, при прогулке вздрагивает, если слышит шаги сзади. При игре отмечаются стереотипные вытягивания губ. Любит рисовать простые геометрические фигуры. Интеллект отличается диспропорциональностью. В частности, в четыре года уже знал все буквы и мог их складывать, однако говорит мало и неохотно, чаще односложно отвечает на вопросы. Грызет ногти. Радуясь — растормаживается, бросает предметы.*

Диагностика

Основана на выявлении невротических, личностных или когнитивных нарушений на неопределенной резидуально-органической основе.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *прогредиентными изменениями интеллекта* при некоторых обменных олигофрениях, например при фенилкетонурии, тирозинемии, синдроме Ретта и т. д. При указанных расстройствах отмечается нарастание когнитивных нарушений и нарушений поведения.

Терапия

Лечение включает воздействие на органическую основу (ноотропы — ноотропил, фенибут, глютаминовая кислота, энцефабол, аминалон) и симптоматическую терапию, направленную на невротические или поведенческие нарушения (транквилизаторы, малые дозы нейролептиков).

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (F1).

В данную группу входят расстройства, тяжесть которых варьирует от неосложненного опьянения до выраженных психотических расстройств и деменции, но при этом все они могут быть объяснены употреблением одного или нескольких психоактивных веществ. Конкретное употребляемое вещество часто определяет всю клинику, например картину интоксикации, психоза, хотя деменции в результате употребления различных веществ могут быть похожи. Выделяют расстройства вследствие употребления алкоголя (F10), опиоидов (F11), каннабиоидов (F12), седативных и снотворных веществ (F13), кокаина (F14), других стимуляторов, включая кофеин (F15), галлюциногенов (F16), табака (F17), летучих растворителей (F18), сочетанного употребления наркотиков и других психоактивных веществ (F19), последнее подразумевает хаотичное употребление наркотиков.

Выяснить характер употребляемого психоактивного вещества можно на основе заявления самого пациента, лабораторных анализов, объективных данных клинического исследования, наличия у пациента наркотиков, сообщений третьих лиц. Желательно получить данные из нескольких источников. При употреблении более чем одного типа психоактивных веществ диагноз должен быть установлен в соответствии с наиболее важным из используемых веществ или наиболее часто употребляемым.

В патогенезе зависимости от психоактивных веществ существует клиническое, биохимическое и социальное звено. В клиническое звено входит особенность эйфории, которая отличается у разных веществ, чем можно объяснить фиксацию на конкретном веществе и предпочтение наркотика, регулярность употребления, угасание первого эффекта и изменение толерантности, изменение форм потребления (например, от таблеток к инъекциям), исчезновение защитных реакций, обусловленное изменением форм опьянения, обсессивностью влечения и физической зависимостью. Биохимическое звено определяется генетическими причинами, количеством конкретных рецепторов, с которыми связывается вещество, уровнем нейрогормонов. Социальное звено связано с ролью семьи, группы, социальной и экономической организацией, особой средой, например богемой.

Острая интоксикация (F1x.0).

Острая интоксикация — преходящее состояние, возникающее вслед за приемом психоактивного вещества, приводящее к расстройству сознания, когнитивных функций, восприятия, эмоций или других психофизиологических функций и реакций.

Диагноз интоксикации является основным лишь тогда, когда интоксикация не сопровождается более стойкими расстройствами.

Уровень и степень выраженности интоксикации зависят от дозы, сопутствующего органического заболевания, социальных обстоятельств (например, обстановка на праздниках, карнавалах), а также времени, прошедшего после употребления вещества.

Симптомы интоксикации могут зависеть от типа вещества. Так, действие каннабиса и галлюциногенов трудно предугадать, влияние алкоголя в малых дозах — стимулирующее, в больших — седативное.

Для определения наличия осложнений при острой интоксикации указывается, есть ли осложнения и зависят ли симптомы от дозы, в частности, указывается, была ли дополнительная травма или телесное повреждение, которое влияет на степень острой интоксикации, а также были ли другие медицинские осложнения, например, кровавая рвота, аспирация рвотных масс, делирий, расстройства восприятия, кома или судороги. Все осложнения значительно влияют на клинику интоксикации и меняют терапевтическую тактику, они затрудняют определение глубины опьянения. При интоксикации малыми дозами алкоголя возможно развитие патологического опьянения, при котором возникает нарушение ориентировки с неадекватными действиями, в том числе агрессивными.

Употребление с вредными последствиями (F1x.1).

Вредными последствиями в результате употребления психоактивного вещества считаются соматические симптомы интоксикации (например, гепатит, миокардит) или психические расстройства (например, возможна вторичная депрессия после алкоголизации или эпилептические припадки). Однако в результате употребления пациент наносит ущерб не только своей психике или физическому состоянию, но и повреждает социальное окружение. Страдают его отношения в семье, социальная успешность, он может быть агрессивен и совершать криминальные поступки, которые в большинстве случаев судебной практики возникают на фоне опьянения или абстиненции. Социальный ущерб выражается также в том, что лица, употребляющие психоактивные вещества сами, нередко являются распространителями этих веществ.

Синдром зависимости (F1x.2).

Синдром зависимости от психоактивных веществ состоит из симптомов физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает доминировать в системе ценностей индивидуума и вытесняет другие интересы. Основной характеристикой синдрома зависимости является желание принять психоактивное вещество. Говорят о том, что в физиологическом смысле (физическая зависимость) потребность принять вещество обусловлена переживанием соматического благополучия, которое может быть достигнуто только при этом условии. Поведенческая и когнитивная (психическая зависимость) необходимость обусловлены тем, что пациент не в состоянии думать, работать, снять напряжение, тревогу без приема этого вещества.

Для синдрома характерно как ярко выраженное желание, так и необходимость принять психоактивное вещество, поскольку в ином случае возникают тягостные явления абстиненции. Пациент при этом не в состоянии контролировать дозу принимаемого вещества, начало его употребления, окончание. Так, пациент с алкоголизмом начинает пить до предполагаемого праздника и продолжает пить после его окончания, переходя от одного типа спиртного напитка к другому. В синдром зависимости входит наличие состояний отмены после прекращения приема.

Это и мотивирует часто пациента принять вещество, которое рассматривается уже не как средство эйфории, но как возможность избавиться от состояний отмены. Для зависимости характерно повышение толерантности, то есть для прежнего наркотического эффекта всякий раз требуется все более высокая доза. В результате синдрома зависимости все другие интересы, которые не связаны с веществом, вытесняются и становятся незначимыми, а на само употребление тратится уже большее время, так же как на восстановление здоровья после окончания действия вещества. Пациент продолжает употреблять вещество, несмотря на очевидные вредные последствия, такие как повреждение печени, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение интеллектуальных функций, ухудшение экономического положения вследствие употребления наркотиков. То есть пациент первоначально осознает, а затем перестает осознавать вредные последствия зависимости и полностью находится во власти своей привычки. В ходе употребления, при формировании синдрома зависимости меняется репертуар потребления вещества, чаще он сужается. Зависимостью можно считать также не только употребление данного вещества, но и желание его употребить. Пациент начинает осознавать свое аномальное влечение тогда, когда пытается избавиться от употребления или лишь ограничить прием вещества. Эти попытки могут быть связаны с тем, что у него нет средств на приобретение следующей дозы, или под давлением окружающих он должен себя ограничивать.

Синдром зависимости может проявляться по отношению к определенному веществу, классу веществ или более широкому спектру различных веществ. Так, некоторые пациенты начинают сразу употреблять любые доступные наркотики без всякой системы, при отмене у них возникают беспокойство, ажитация и/или физические признаки синдрома отмены, которые трудно ассоциировать с каким-либо одним веществом. Одни наркоманы фиксируются только на одном веществе, а другие рассматривают как средства ликвидации синдрома отмены. Хотя синдром зависимости является достаточно отчетливым, тем не менее у пациента в данный момент может быть воздержание по личным мотивам, например психологическим или социальным. Другие пациенты на время прекращают прием, хотя испытывают тягу к приему наркотика, потому что находятся в тюрьме, или в клинике. Некоторые пациенты не принимают психоактивное вещество, несмотря на тягу к нему, потому что принимают метадон или налтрексон (антаксон) при опиатной зависимости, или курильщики жуют никотиновую жевательную резинку, или вынуждены окружением ходить на поддерживающие психотерапевтические сеансы. Пациенты, страдающие алкоголизмом, после сеансов «кодирования» могут также продолжать испытывать влечение к алкоголю, но не принимают его в связи со страхом смерти или утраты здоровья. Но все же при синдроме зависимости пациент чаще продолжает активно и постоянно принимать наркотик. Форма зависимости, которая протекает импульсивно, сопровождается сужением сознания, обозначается при употреблении алкоголя как дипсомания. Подобная зависимость близка к кругу аффективных расстройств и часто маскирует депрессию, но она также рассматривается как эквивалент эпилептического пароксизма.

Состояние отмены (F1x.3).

К состояниям отмены относится группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, проявляющаяся при полном или частичном прекращении приема вещества после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах, употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию. Обычно состояния отмены развиваются менее чем через 24 часа после употребления последней дозы. Они состоят из физиологических, поведенческих и когнитивных симптомов. В период отмены возможны судороги.

Синдром отмены является одним из проявлений синдрома зависимости и может быть основным диагнозом, если он достаточно выражен и является непосредственной причиной обращения к врачу.

Физические нарушения могут варьировать в зависимости от употребляемого вещества, но чаще речь идет о вегетативных реакциях, суставных, желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых расстройствах. Также характерны для синдрома отмены психические расстройства, например, беспокойство, тревога, раздражительность, слабость, депрессия, расстройства сна. Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением вещества. Иногда синдром отмены возникает без предшествующего употребления как своеобразный рефлекс, который ранее был неоднократно закреплен. Например, при алкоголизме, когда уже в течение года пациент не употреблял спиртное, могут возникнуть психические эквиваленты синдрома отмены после острого стресса.

Состояние отмены с делирием (F1x.4).

Состояние синдрома отмены может сопровождаться делирием, точно таким же, как описанный в F05. То есть после периода тревоги и беспокойства с вегетативными симптомами и нарушениями сна возникает дезориентировка в месте и времени с наплывом устрашающих зрительных галлюцинаций, со страхом и возбуждением. После последнего приема психоактивного вещества может пройти от 24 часов до 3 суток. Этот делирий может сопровождаться генерализованными тонико-клоническими судорогами.

Психотическое расстройство (F1x.5).

Расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления психоактивного вещества, характеризуется яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более одной сферы чувств), ложными узнаваниями, бредом и/или идеями отношения (часто параноидного или персекуторного характера), аффектом (от сильного страха до экстаза). Сознание обычно ясное, хотя возможна некоторая степень его помрачения, не переходящая в тяжелую спутанность. Расстройство обычно проходит в течение 1 месяца, иногда частично, и полностью — в течение 6 месяцев. Важно, что психотическое расстройство развивается во время или непосредственно после употребления психоактивного вещества (обычно в течение 48 часов), его симптомы весьма вариабельны в зависимости от типа вещества и личности употребляющего. Так, у лиц с высоким интеллектом возможен продолжительный контроль своих переживаний.

Сложности возникают тогда, когда речь идет о приеме веществ с первичным галлюциногенным эфектом. В этом случае ставят диагноз острой интоксикации, поскольку расстройства восприятия сами по себе могут возникнуть не в период отмены, а в результате самих галлюциногенов.

Клиника психотического расстройства может быть шизофреноподобной, бредовой, галлюцинаторной или полиморфной, но может включать депрессии, маниакальные состояния. Например, психотические расстройства в результате употребления каннабиоидов являются достаточно точными экзогенными моделями шизофрении.

Амнестический синдром (F1x.6).

Под этим синдромом понимают хроническое выраженное нарушение памяти на недавние события; память на отдаленные события иногда нарушается, в то время как непосредственное воспроизведение этих событий сохраняется. Типично нарушение чувства времени и порядка событий, а также способности к усвоению нового материала. Пациенты часто называют актуальные даты вперед или назад. Конфабуляции возможны, но не обязательны. Главными симптомами являются фиксационные расстройства памяти и нарушение ориентировки во времени при отсутствии нарушений познавательных функций, при этом в анамнезе, или со слов близких, должны быть объективные доказательства хронического употребления психоактивных веществ. Обычно личность отличается чертами зависимости, неискренности, апатическими чертами.

Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом (F1x.7).

Некоторые психотические и другие психические расстройства в результате употребления психоактивных веществ отмечаются не непосредственно при интоксикации или отмене, но позже, иногда через несколько месяцев. В этом случае анамнез со слов пациента, данные объективного исследования и сведения со слов близких, а также некоторые особенности клиники позволяют предположить, что речь идет о последствиях злоупотребления. Это может быть изменение общих характеристик личности, поведения, привычек или фрагментарные психозы. Иногда трудно доказать, что данные расстройства обусловлены прошлой интоксикацией, так как возможны иные психические расстройства, возникающие у лица с отягощенным анамнезом. Для доказательства такой связи важно установить, является ли резидуальное расстройство усилением предыдущего состояния или оно возникает на фоне нормальной психики. У пациентов с наркотическим опытом иногда возникают реминисцентные эпизоды периода употребления наркотика, например сновидения об инъекциях или ситуациях употребления, эйфории, которые возвращают воспоминания о прошлом. Типичны расстройства личности и поведения, которые часто ничем не отличаются от органических расстройств личности (F07.0), органических когнитивных расстройств или соответствуют общим критериям деменций.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя (F10).

Этиология

В основе алкоголизма лежат биологические, социальные, психологические причины. Биологическими причинами являются генетическая детерминация алкоголизма, связь алкоголизма с дефицитом серотонина и недостаточной способностью мозга к окислению альдегидов. Уровень алкогольдегидрогеназы значительно варьирует у разных этнических групп и явно, например, выше у славян, по сравнению с палеоафриканской и тюркскими группами. Полагают также, что недостаток норадреналина и избыток дофамина могут способствовать алкогольным психозам. Вероятно, алкоголизм связан с гипотетическим алкогеном, аллелью дофамин 2 рецепторного гена. Существуют семьи, в которых алкоголизм передается по доминантному, рецессивному типу, сцеплен с полом или возникает подобно мутации. В крови больных алкоголизмом ниже уровень триптофана, предшественника серотонина.

Социальными причинами алкоголизма являются стресс, семейная дезадаптация, снижение экономического уровня, подражание окружающим в детском и подростковом возрасте. Психологической причиной является прием алкоголя как препарата, улучшающего коммуникации, как антидепрессанта, для снижения уровня тревоги. Поэтому алкоголизм часто является маской аффективных расстройств. Кроме того, некоторые личностные черты сами по себе могут нивелироваться приемом алкоголя, хотя алкоголизм обыкновенно в дальнейшем их заостряет.

Распространенность

В течение жизни алкоголь хотя бы раз в жизни употребляет 95 % популяции, ежедневно употребляют алкоголь 5%, однако алкоголизм развивается примерно у 1% населения. У женщин алкоголизм встречается реже, но протекает более злокачественно. Существуют этнические различия в крепости употребляемых напитков, например, в такой африканской стране, как Гана, на душу населения в сутки употребляется пива в 10 раз больше, чем в среднем в Европе, во Франции красного сухого вина в 10 раз больше, чем в России. Крепость употребляемых напитков в целом возрастает от экватора к Северному полюсу, но не возрастает от экватора к Южному полюсу.

Клиника

Острая интоксикация

Неадекватность поведения, эйфория, невнятная, часто ускоренная речь, утрата тонкой координации, шаткость походки, нистагм, покраснение кожных покровов тела. Для диагностики алкогольного опьянения применяются методы определения алкоголя в выдыхаемом воздухе (пробы Раппопорта и Мохова — Шинкаренко). С помощью газожидкостной хроматографии и спектрометрии алкоголь определяют в крови и моче, а также в содержимом желудка. Легкому опьянению соответствует 0,5—1,5 г/л [Постоянным эндогенным фоном алкоголя, связанным с метаболизмом, является фон 0,02 г/л.] алкоголя в крови, средней тяжести — 1,5—3 г/л, тяжелому опьянению — 3—5 г/л. Более высокие дозы могут быть смертельными. Различают простое, атипичное и патологическое опьянение. Причиной атипичности опьянения является органический фон, совпадение опьянения с аномальным аффективным фоном или прием, совместно с алкоголем, иных психоактивных средств, например клофелина или транквилизаторов.

Клинический пример атипичного опьянения: *Пациент Н., 35 лет, год назад перенес черепно-мозговую травму, периодически беспокоит бессонница, слабость к вечеру и головные боли. В связи с этим принимал на ночь транквилизаторы. После приема препарата в один из вечеров приехали гости, с которыми «пришлось выпить» 100 г водки. Эта доза ранее для него была вполне обыкновенной. Но в этот раз в момент опьянения «стало грустно», плакал, считал свою жизнь пропащей, со всеми прощался, пытался резать в ванной себе вены. В последующем амнезия на события опьянения отсутствовала.*

Клинический пример патологического опьянения: *Пациент К., 42 лет, известный хирург. На протяжении почти недели много оперировал, мало спал. Был вызван по санитарной авиации в районную больницу. Ночью провел сложную операцию, которая завершилась лишь к четырем часам утра. Коллега предложил, «чтобы уснуть», выпить немного коньяка. Выпил 150 г, лег спать в кабинете заведующего отделением. Последующие события амнезировал, хотя они и были предметом разбирательства судебных экспертов. Через 20 минут встал и, по свидетельству персонала, вошел в палату, где находилась только что оперированная пациентка, пытался ее изнасиловать. Агрессивно противодействовал персоналу, разбил окно палаты. После фиксации уснул, события опьянения амнезировал.*

Употребление с вредными последствиями

В результате употребления алкоголя отмечаются социальное снижение и дезадаптация, чаще обнаруживаются симптомы соматических изменений со стороны печени, головного мозга, сердечно-сосудистой системы, изменяется личность, интересы которой фиксируются на круге приема спиртного. Обыкновенно симптомы соматических расстройств маскируются приемом спиртного, но после прекращения употребления спиртного пациенты начинают на них жаловаться.

Клинический пример: *Пациент Д., 53 лет, по специальности учитель. Ранее употреблял спиртное умеренно, но в последнее время супруга заметила, что он пристрастился пить ежедневно, чаще вечером, прячет спиртное в различных секретных местах. Однако в беседе всячески это отрицает, «на работе я всегда трезв». При более детальной беседе признался, что испытывает боли в грудной клетке, о которых не хотел сообщать, боли исчезают после приема спиртного. На рентгенограмме обнаружена туберкулома. После проведенной операции зависимость от алкоголя исчезла.*

Социальная дезадаптация и снижение обнаруживаются в тонких особенностях поведения. Например:

а) пациент стремится к дистанцированию от прежних знакомых, которые не одобряют его привычку, особенно по отношению к коллегам по работе, понимая, что от него может «не так пахнуть»;

б) перестает обращать внимание на чистоту своей одежды и тела;

в) опережает прием спиртного за столом во время праздника, выпивая до первого тоста, и выпивает во время тоста;

г) может в течение суток выпить разные типы спиртных напитков;

д) реагирует даже на незначительный стресс стремлением выпить и «успокоиться»;

е) объясняет употребление спиртного отсутствием перспектив, неудачами;

ж) утрачивает интерес к социальным отношениям и фиксируется на круге лиц, с «которыми можно отлично посидеть».

Синдром зависимости

Последовательное формирование психической и физической зависимости. Признаком возникновения физической зависимости является формирование синдрома отмены, который купируется следующей дозой алкоголя. Психическая зависимость заключается в том, что любое эмоциональное напряжение, связанное с незначительным воздействием, гасится спиртным. При этом повышенное и сниженное настроения являются достаточным поводом для выпивки. Возможны утрата контроля за количеством выпитого и эпизоды амнезии в период глубокого опьянения. Пациент обыкновенно отрицает наличие психической зависимости и компенсирует свое поведение всякого рода уловками, например прячет спиртное от близких, которые не одобряют его поведения или пытается их вовлечь в свое поведение. Признаком физической зависимости является абстиненция, обычно по утрам, которая может быть купирована только спиртным. Обыкновенно через некоторое время физическая зависимость приводит к запою, который длится несколько дней. В прежней отечественной классификации формирование психической зависимости относили к 1-й стадии алкоголизма, а физической зависимости — ко 2-й стадии, к 3-й стадии относили алкоголизм с энцефалопатиями и изменениями других внутренних органов. Типичны цирроз печени, алкогольная кардиомиопатия, полинейропатия, феминизация мужчин и маскулинизация женщин. Кроме того, у пациентов с алкоголизмом повышен риск травматизма, суицида, отравления.

Толерантность в 1-й стадии возрастает и достигает плато во 2-й стадии, в 3-й стадии она значительно снижается. Если в период абстиненции случаются соматические расстройства, то они могут декомпенсироваться и даже приводить к гибели пациента.

Синдром отмены

Синдром отмены выражается в абстиненции. Тремор, тошнота или рвота, слабость, вегетативные расстройства, тревога, снижение настроения, головная боль, бессонница, гиперрефлексия, судороги (алкогольная эпилепсия) как симптомы абстиненции возникают через 10—20 часов после прекращения приема спиртного. Прием алкоголя приводит к смягчению абстиненции, и поэтому при личностной деградации пациенты стремятся найти новую дозу спиртного. Синдром отмены при юношеском алкоголизме является неблагоприятным прогностическим признаком быстрой алкогольной деградации. Судороги в период отмены могут быть у пациентов с дипсоманиями, то есть импульсивными запоями, после перенесенных черепно-мозговых травм или при интоксикациях суррогатами алкоголя.

Психотическое расстройство

Классическими являются алкогольный делирий (белая горячка, delirium tremens), алкогольный параноид и галлюциноз. Делирий возникает на 2—3-й день, обычно вечером, после прекращения запоя, на фоне тревоги, страха, растерянности, вегетативных расстройств. Пациент дезориентирован в месте и времени. Отмечается наплыв устрашающих зрительных зооптических галлюцинаций, которые определяют поведение пациента. При сочетании делирия с соматической патологией возможно нарастание глубины расстройств сознания до мусситирования (бормочущего делирия) и аменции. Иногда в структуре переживаний шизофреноподобная симптоматика с симптомом открытости мыслей, бредом воздействия и преследования. Однако эти случаи нуждаются в пристальном внимании, так как часто связаны с сочетанием шизофрении и алкоголизма (Гретеровская шизофрения).

Клинический пример: *Пациент Д., 38 лет. Запои отмечаются на протяжении года и продолжаются до недели, светлый промежуток 1—2 месяца. После очередного запоя через 2 дня вечером стал испытывать нарастающую тревогу и неопределенный страх, пить уже не мог, так как «постоянно тошнило», был выраженный тремор. Увидел перед окном повешенных, тела которых раскачивал ветер. Выбежал полуобнаженным на улицу. Улица показалась особенно мрачной и странной. Заметил, что это ощущение связано с тем, что вдоль обочины находятся закопанные по пояс тела умерших, которые, пытаясь выбраться из земли, направляются к нему. Заперся дома, приготовил топор. Сотрудников скорой помощи принял за «живых мертвецов». В отделении просил его не мучить и поскорее убить, видел падающий потолок, за которым на него «кто-то смотрел».*

Алкогольный параноид может напоминать острое транзиторное психотическое расстройство, протекать на фоне абстиненции при психическом напряжении. В клинике идеи преследования, отношения, типичны идеи ревности. В последнем случаи течение параноида хроническое.

При остром алкогольном галлюцинозе на фоне измененного сознания возникают истинные слуховые галлюцинации комментирующего содержания, императивные галлюцинации.

Клинический пример: *Пациент С., 45 лет. Алкогольный стаж 10 лет, запои последний год продолжительностью 2 недели, толерантность до 1 литра водки в сутки. Прекратил пить вынужденно, так как попал в хирургическое, а затем в реанимационное отделение после язвенной перфорации желудка. Через два дня в отделении стал слышать, как персонал договаривается ночью распустить ему швы и провести эксперимент по вживлению «какого организма». Этим намерениям противодействовал некий позитивный врач, который строго приказал ему спрятаться, как только в палату кто-нибудь зайдет. Это он и осуществил. При переводе в психиатрический стационар уверял, что судя по всему эти эксперименты продолжаются и здесь, так как в коридоре вечером постоянно перешептываются, «это, вероятно, масштабная программа, в которой участвует разведка». Таинственно сообщил, что голос позитивного врача становится сильнее, и он приказывает ему не рассказывать о деталях плана. Суть плана заключается в противодействии «получения внутренних органов, которые переправляются за границу». Продолжительность психотического периода 1 месяц.*

Амнестический синдром

Проявляется в структуре Корсаковского психоза, энцефалопатии Вернике, печеночной энцефалопатии. Корсаковский психоз характеризуется фиксационной амнезией, ретро-антероградной амнезией, конфабуляциями и псевдореминесценциями, которые сочетаются с полинейропатией. Шаткость походки и полинейропатия могут предшествовать амнестическим нарушениям. Острая алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике развивается в результате дефицита тиамина. Возникают спутанность сознания, апатия и сонливость, которые переходят в сопор и кому, острая и подострая офтальмоплегия и неустойчивость походки. Возможно сочетание энцефалопатии Вернике и Корсаковского психоза (синдром Вернике — Корсакова). При печеночной энфалопатии: нарушается чувствительность, тремор, гиперрефлексия, иногда судороги, дизартирия, хореоатетоз, атаксия и деменция с нарушениями памяти. Выраженность амнестических расстройств не всегда связана с алкогольным стажем и толерантностью, а часто с гиповитаминозом, возрастом, дополнительной соматической патологией.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Алкогольные изменения личности включают эмоциональные нарушения, в том числе аффективную неустойчивость, депрессию, лживость, эгоцентричность, чувство вины и беспокойство. С одной стороны, пациенты часто с готовностью откликаются на просьбы, но быстро о них забывают и погружаются в свой эгоцентрический мир, главной ценностью которого является выпивка. Это приводит к утрате доверия окружающих и лишению алкоголика социальной поддержки. Неприятности нарастают как снежный ком, если поведение вступает в противоречие с законом и пациент лишается семьи. Чувство раскаяния может быть глубоким и даже приводит пациентов к суицидальным мыслям и поступкам, особенно если они социально дезадаптированы. Характерны симптомы граммофонной пластинки с постоянным стереотипным возвращением к

одним и тем же стоячим оборотам в речи, одним и тем же историям из прошлого. В резидуальном периоде отмечаются также хронические галлюцинозы, которые сопровождаются слуховыми комментирующими и угрожающими истинными галлюцинациями.

Диагностика

Диагноз основан на данных анамнеза, исследовании уровня алкоголя в крови, выявлении клинических симптомов зависимости и отмены, а также алкогольных изменений личности. Для психологических характеристик типичны снижение когнитивного статуса и успешности, постоянные мысли о выпивке, самооправдание, чувство вины, депрессия и тревога, приступы ярости и агрессивность, сновидения алкогольного содержания. При соматическом исследовании печень увеличена, тремор, тошнота, потливость, слабость и снижение чувствительности стоп, шумы в сердце и экстрасистолы, розовое акне (красный нос), телеангиэтазии, признаки дегидратации со снижением тургора кожи, ускоренная инволюция, гипогонадизм, андрогенизация у женщин и феминизация у мужчин.

Дифференциальный диагноз

Следует дифференцировать с психическими и поведенческими нарушениями при приеме других психоактивных веществ. Для диагностики важны данные анамнеза, лабораторное определение уровня этанола, повышение уровня гамма-глутамилтранспептидазы, повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы и липопротеидов высокой плотности.

Терапия

При острой интоксикации вводится тиамин и другие витамины группы В, проводится дезинтоксикация. Для дезинтоксикации применяют обильное введение жидкости (питье, парентеральное введение растворов глюкозы с малыми дозами инсулина и сердечных средств, витаминизированных физрастворов, гемодеза, полиглюкина), мочегонных средств. Вводят также ноотропы и средства, улучшающие работу печени (гептрал). Коррекция поведения осуществляется бензодиазепинами. Для выведения из комы используют налоксон или антаксон. При синдроме отмены алкоголя назначают бензодиазепины, небольшие дозы галоперидола и противосудорожные препараты, иногда бета-блокаторы (атенолол, пропранолол). Аналогичные мероприятия предпринимаются при лечении психозов. В курс лечения алкогольной зависимости входит поведенческая терапия, аверсия к алкоголю достигается тетурамом (эспераль) или с помощью гипнотерапии. Для психологической коррекции применяются методы провокационной психотерапии, групповые методы в клубах анонимных алкоголиков. С учетом того, что алкогольная зависимость может быть лишь ширмой, за которой развивается депрессия, следует назначать средние дозы антидепрессантов (амитриптилин, мелипрамин, ремерон).

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления опиоидов (F11).

Этиология

Группа опиоидов включает зависимость от наркотиков опийной группы, к которым относятся *морфин, кодеин,* как естественные продукты мака, и опиатоподобные соединения: *метадон, героин, фентанил.* Существует три типа опиатных рецепторов: мю, каппа и дельта. Связывание морфина связано с мю-рецепторами в ростровентральном ядре, таламусе и заднем роге спинного мозга. Мю-рецептор участвует в развитии эйфории, миоза и угнетении дыхания. Другие опиатные рецепторы связываются энкефалинами и иными опиатными синтетическими соединениями. Возможно, подверженность наркомании связана с генетически детерминированным уровнем рецепторов. Маркером уровня рецепторов является аффективная неустойчивость, и, вероятно, стремление к асоциальности.

Распространенность

Опиоиды — наиболее распостраненные наркотические вещества после каннабиоидов. Для пациентов этой группы характерны асоциальное поведение и асоциальные черты в преморбиде.

Клиника

Острая интоксикация

Характеризуется аналгезией и эйфорией, зрачки сужены (точечные, с булавочную головку), подавление кашлевого рефлекса, угнетение дыхания и перистальтики, снижение либидо, брадикардия и гипотония.

Употребление с вредными последствиями и синдром зависимости

Формируются синдром зависимости, периферическая нейропатия, миелопатия, снижается тактильная чувствительность, неустойчивые колебания настроения. Увеличение частоты респираторных заболеваний, тошноты и рвоты, нефропатия и нарушение месячных являются очень устойчивыми симптомами синдрома отмены. Изменение личности с тенденцией к асоциальности, эгоцентрическое стремление к наркотикам.

Синдром отмены

Тревога и страх отмены, страстное желание наркотика. Потливость, заложенность носа и насморк, постоянная зевота, слезотечение, расширенные зрачки, желудочные колики, тремор и мышечные боли, диарея, лихорадка, озноб и головная боль, повышение АД и тахикардия. При затяжной (несколько месяцев) абстиненции — гипотензия и бессонница, брадикардия и пассивность, снижение аппетита, тяга к наркотику.

Психотическое расстройство

В период абстиненции возможно развитие параноидных расстройств с идеями преследования и шизофреноподобных психозов, а также глубоких депрессивных состояний.

Амнестический синдром

Амнестические нарушения протекают в форме эпизодов ретро-антероградной амнезии.

Резидуальное ссостояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом.

При затяжной абстиненции на протяжении более 6 мес. отмечаются гипотензия и бессонница, брадикардия и пассивность, снижение аппетита, тяга к наркотику. В этот период возможно повторение эпизодов параноидного расстройства.

Диагностика

Основана на обнаружении опиодидов в плазме и моче, данных анамнеза, типичной картине опиоидной интоксикации, а также реакции на введение пробной дозы налоксона, который при в/в введении в дозе 0,2—0,4 мг изменяет (чаще купирует) клинику синдрома отмены.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируется с другими формами психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ.

Терапия

Терапия острой передозировки опиатами включает применение налоксона (0,01 мг на кг веса) или антаксона. Применяются методы детоксикации с помощью гемосорбции, гемодиализа, введения в/в новокаина и бензодиазепинов. К специфической терапии относятся метадоновая как первичная терапия при детоксикации, так и в ходе реабилитации как поддерживающая терапия, лечение клонидином в ходе детоксации, а также терапия налоксоном и налтрексоном или бупренорфином как частичным агностом опиатов. Существует также опыт выведения из интоксикации окситоцином в дозе до 2,0 в/м в сутки. Требуются также продолжительная и упорная групповая и индивидуальная психотерапия и реабилитация в специализированных центрах.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления каннабиоидов (F12).

Этиология

Размельченные цветы и листья конопли (анаша, марихуана) используют также для изготовления гашиша — смолы, которая содержит концентрат вещества. Заваривание, курение, поедание приводит к наркотическому опьянению благодаря тетрагидроканнабиолу, каннабиолу и каннабидиолу, которые связываются с G-протеинсодержащими рецпторами нейронов. В зависимости от дозы возникают стимулирующий, седативный и галлюциногенный эффекты.

Распространенность

Считается, что от 10 до 60 процентов подростков пробовали применение каннабиоидов, однако ежедневно их употребляет около 2 % студентов.

Клиника

Острая интоксикация

Характеризуется релаксацией и эйфорией, расширением зрачков, гиперемией конъюнктивы, сухостью слизистых, повышенным аппетитом, ринитом. Речь невнятна, нарушены сложные двигательные функции и координация. Резкое повышение либидо и аппетита (волчий аппетит).

Употребление с вредными последствиями

Характерны хроническое утомление и летаргия, хроническая тошнота и рвота, головные боли, раздражительность. Отек язычка неба, сухой непродуктивный кашель, заложенность носа, хронический бронхит, ослабление глазных реакций, импотенция и бесплодие. Приступы паники, суицидальные попытки, ухудшение кратковременной памяти, депрессии, социальная самоизоляция, прекращение активной деятельности.

Синдром зависимости

Преобладает психическая зависимость. Пациенты мотивируют повторное применение ослаблением мыслительных процессов.

Синдром отмены

Слабая физическая зависимость и синдром отмены. Раздражительность, увеличение времени сна, потеря аппетита, бессонница, озноб, тремор, потливость, миалгии, фотофобия, анорексия.

Психотическое расстройство

Галлюцинаторные картины с включением слуховых и зрительных галлюцинаций, шизофреноподобные состояния с симптомом открытости мысли, симптомами первого ранга, деперсонализацией, свойственными шизофрении. Выраженные депрессии и деменция с утратой когнитивных способностей.

Амнестический синдром

Фиксационные амнестические расстройства.

Резидуалъное состояние и психотическое расстройство с отставленный дебютом

Изменения личности с социальной изоляцией, апатией, эпизоды галлюцинаторных и шизофреноподобных психозов с деперсонализацией, утратой интуиции и когнитивными нарушениями.

Диагностика

Клиника острого опьянения, данные анамнеза и проведение анализа мочи на каннабиоиды.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с психическими поведенческими расстройствами вследствие употребления других психоактивных веществ.

Терапия

Методы поведенческой терапии и психотерапии. При лечении острых состояний интоксикации — бензодиазепины с противотревожным эффектом.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления седативных и снотворных веществ (F13).

Этиология

В больших дозах бензодиазепины, барбитураты производят наркотический эффект. Они взаимодействуют с рецепторами гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК). Это приводит к гиперполяризации клетки и снижает порог судорожной активности.

Клиника

Острая интоксикация

Невнятная речь, неустойчивая походка, устойчивый нистагм, сужение или расширение зрачков, угнетение дыхания.

Употребление с вредными последствиями

Характерны соматические и психопатологические последствия. К соматическим последствиям относятся пневмония, отек легких, почечная недостаточность, гипотензия и волдыри на коже. К психопатологическим — эпизоды возбуждения, постоянная сонливость, наклонность к аффективным реакциям.

Синдром зависимости

При синдроме возобновляется тревога, возникают бессонница, панические реакции.

Синдром отмены

Чувство тревоги, боль, миоклонические судороги, атаксия, шум в ушах, приступы паники, вегетативная гиперактивность, тремор, тошнота и рвота, недомогание и слабость, ортостатическая гипотензия, бессонница, судорожные припадки, атаксия.

Психотическое расстройство

В период отмены возможно развитие галлюцинаторных, бредовых расстройств, деперсонализации и агорафобии, депрессии и дисфории. Иногда психотические расстройства протекают на фоне диплопии, гиперчувствительности к свету, звуку и прикосновениям.

Амнестический синдром

Ослабление запоминания и нарушение способности к концентрации внимания. Ретроградная амнезия после судорожных припадков.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

В отдаленном периоде возникают эпизоды синдрома отмены, параноидные и галлюцинаторные расстройства, депрессии и судорожные припадки.

Диагностика

Диагноз ставится на основе клинического описания интоксикации, анамнеза и лабораторного выявления препаратов в сыворотке.

Дифференциальная диагностика

Причиной интоксикации барбитуратами и бензодиазепинами может быть суицидальная попытка при аффективных расстройствах, психозах или при сочетанном употреблении алкоголя и этих средств. Следует дифференцировать также с психическими и поведенческими расстройствами при употреблении других психоактивных средств.

Терапия

Экстренное лечение передозировки состоит во введении специфического антагониста бензодиазепинов — флумазенила, форсируется диурез и вводится жидкость, вызывается рвота или принимается активированный уголь. Предотвращаются осложнения в виде угнетения дыхания, аспирации и отека легких. Синдром отмены лечится детоксикацией и постепенным снижением дозы бензодиазепинов.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления кокаина (F14).

Этиология

Кокаин существует в формах кокаин-HCl, кокаин-основание. Первый имеет горький вкус и растворим в воде. К порошку добавляют более дешевые стимуляторы, а также местные анестетики, «замораживающие» эффекты которых принимаются за эффект кокаина. Кристаллы алкалоида кокаина получают нагреванием или курением (крэк) порошка кокаина-основания при смешивании его с водой и пищевой содой. Препарат вводится в/в, его курят, нюхают. Он повышает синаптические уровни дофамина, норадреналина, серотонина за счет подавления их обратного захвата в синаптической щели.

Клиника

Острая интоксикация

Эйфория, прилив энергии, усиление разрешающих возможностей восприятия, усиление умственной активности, снижение аппетита, беспокойство, уменьшение потребности во сне, повышение уверенности в себе.

Употребление с вредными последствиями

Боли за грудиной, инфаркт миокарда, внезапная смерть, пневмоторакс, отек легких, кератит, язвенный гингивит, изменение обоняния. Депрессии и эпизоды беспокойства, наклонность к самоубийствам и несчастным случаям, судороги, гипертермия.

Синдром зависимости

Быстрое развитие физической и психической зависимости.

Синдром отмены

После периода ломки 1—5 суток отмечается синдром отмены. Типичны депрессии, подавленность, раздражительность, бессонница, апатия, летаргия.

Психотическое расстройство

Кокаиновый делирий с тактильными и обонятельными галлюцинациями, бессвязностью мышления, дезориентировкой. Кокаиновое бредовое расстройство с идеями преследования, подозрительностью, приступами агрессии. Шизофреноподобное кокаиновое расстройство с неадекватностью поведения, дисфорией, слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями (кокаиновые жучки, кишащие под кожей). Идеи воздействия.

Амнестический синдром

Фиксационная амнезия, ретро-, антероградная амнезия.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

В резидуальном периоде тики, эхолалии, атаксия, навязчивые и компульсивные расстройства. Отставленные психозы с депрессиями, бредом, шизофреноподобные состояния.

Диагностика

Симптомы кокаиновой интоксикации, в частности перфорация носовой перегородки, кокаиновые следы на месте инъекций (оранжево-розовые кровоподтеки), крэковый кератит, крэковый палец в результате многократного контакта пальца с колесиком зажигалки, крэковая рука с гиперкератозными и ожоговыми изменениями, эрозии зубов.

Дифференциальная диагностика

Следует отличать психические и поведенческие расстройства вследствие употребления других психоактивных веществ.

Терапия

Детоксикация с применением бромкриптина и антидепрессантов. Бензодиазепины, охлаждающее обертывание, бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов, активированный уголь и слабительные средства. Психотерапия, направленная против рецидива, поведенческая терапия.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления стимуляторов, включая кофеин (F15).

Этиология

В группу входят амфетамины и кофеин. К амфетаминам относятся эфедрин, d-метамфетамин(ice), который используется также для курения. Являются непрямыми моноаминовыми агонистами, высвобождают из пресипнатических окончаний норадреналин, серотонин, дофамин. Кофеин, теобромин и теофиллин блокируют аденозиновые рецепторы и индуцируют перемещение внутриклеточного кальция, а также ингибируют фермент фосфодиэстеразы. Являются антагонистами аденозиновых рецепторов.

Клиника

Острая интоксикация

Повышение работоспособности, активности, пониженная утомляемость, приподнятое настроение, повышение концентрации внимания, пониженный аппетит, бессонница, судороги, тремор. Смертельная доза кофеина составляет 100 ложек в перерасчете на растворимое кофе.

Употребление с вредными последствиями

К соматическим симптомам относятся сердцебиение и стенокардитическая боль, аритмия и экстрасистолы, расширение бронхов, анорексия, тошнота, диарея, металлический привкус во рту, диуретический эффект, болезненность груди. К психопатологическим нарушениям относятся нарколепсия, стереотипии, астения и тревога.

Синдром зависимости

Психическая и физическая зависимость.

Синдром отмены

Головная боль, озноб, тремор, вегетативные расстройства, изменение потенции, диарея, боли в животе.

Психотическое расстройство

Амфетаминовый психоз, сходный с острым маниакальным эпизодом, с наплывом ярких зрительных, обонятельных и тактильных галлюцинаций и усилением воображения. Параноидные психозы с бредом преследования и депрессивными эпизодами.

Амнестический синдром

Обычно не характерен.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Повторные амфетаминовые психозы на фоне тревоги.

Диагностика

Диагноз ставится на основе данных анамнеза, клиники интоксикации.

Дифференциальная диагностика

Дифференцировать следует с аффективным и шизоаффективным расстройством, психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления других психоактивных веществ, в частности кокаина. Зрительные, тактильные и обонятельные галлюцинации не характерны для аффективных и шизоаффективных расстройств. В отличие от других болезней зависимости при передозировке амфетамина сохраняются ясное сознание и ориентация.

Терапия

Лечение симптоматическое, включающее детоксикацию, небольшие дозы галоперидола или аминазина, температурный контроль, введение блокаторов бета-рецепторов. Психотерапия и поведенческая терапия.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления галлюциногенов (F16).

Этиология

К группе относится употребление психотомиметиков типа ЛСД, мескалина, псилоцибина, а также фенциклидина и «экстази» (3,4-метилендиоксиметамфетамин), имеющих как галлюциногенные, так и амфетаминовые эффекты. Используются per os, как аппликации на слизистые, в сигаретах.

Распространенность

Развивается благодаря психоделическому движению в современной культуре.

Клиника

Острая интоксикация

Неконтролируемый смех, плач, изменение настроения, формальные расстройства мышления, эйфория, синестезии, деперсонализация и дереализация. Фенциклидиновая интоксикация напоминает амфетаминовую.

Употребление с вредными последствиями

К соматическим симптомам относятся тахикардия, повышение АД, мидриаз, потливость, повышение температуры, тошнота, головокружение, к психопатологическим — психическая тупость, депрессия.

Синдром зависимости

Преимущественно психическая зависимость.

Синдром отмены

Изменение настроения. Ярко выраженный синдром отмены отсутствует.

Психотическое расстройство

Шизофреноподобное расстройство с симптомами деперсонализации и дереализации, приступы паники, искаженное восприятие времени, зрительные и слуховые псевдо- и истинные галлюцинации, стереотипное повторение зрительных образов, идеи воздействия. Бредовые идеи отношения, значения и преследования.

Амнестический синдром

Мало выражен.

Резидуальное состояпие и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Психическая тупость и повторное возникновение зрительных или деперсонализационных образов.

Диагностика

Основана на данных анамнеза и описании клиники интоксикации.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с шизофренией, шизоаффективным расстройством и алкогольным делирием, органической нарколепсией на основании катамнестического наблюдения, данных анамнеза.

Терапия

Назначение бензодиазепинов и барбитуратов, детоксикация и увеличение экскреции психоактивных веществ.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления табака (F17).

Этиология

Основным механизмом психоактивного действия никотина является его связывание с холинергическими и никотиновыми рецепторами в ЦНС, мозговом веществе надпочечников, нервно-мышечных синапсах и вегетативных ганглиях.

Распространенность

Курят сигареты около 30% популяции, преимущественно в возрасте от 20 до 45 лет, мужчины чаще, чем женщины. Злостными курильщиками считаются выкуривающие более 20 сигарет в день.

Клиника

Острая интоксикация

Тошнота и рвота, повышенная возбудимость, расслабление при стрессе, снижение чувства голода, усиление бессонницы, тремор, расслабление скелетной мускулатуры, улучшение кратковременной памяти.

Употребление с вредными последствиями

Соматические изменения в форме снижения коронарного кровотока и АД, температуры, вазоконстрикции, ускорение менопаузы и истощение уровня катехоламинов, остеопороз, кашель, высокий риск развития неопластических процессов и соматоформных расстройств.

Синдром зависимости

Физическая зависимость и психическая зависимость.

Синдром отмены

Головокружение, гиперосмия, раздражительность и тревога, снижение кратковременной памяти, кашель, изменение АД.

Психотическое расстройство и амнестический синдром

Не типичны.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Возобновление тревоги, раздражительности и нарушений сна в резидуальном периоде.

Диагностика

На основании данных анамнеза.

Терапия

Поведенческая терапия, групповая терапия и психотерапия. Никотинозаместительная терапия: никотиновые жевательные резинки и трансдермальные никотиновые пластыри, клонидин.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ, летучих растворителей (F18).

Этиология

Летучие жидкости и газы, вдыхание которых вызывает эйфорию: клеи, аэрозоли, растворители, бензин, нагретые сухие чистящие вещества, газы для анестезии (закись азота), летучие нитраты. Эффект зависит от действующего вещества: алифатический углеводород, эфир, кетон, смешанное соединение.

Распространенность

Один из десяти школьников до 11 класса пробовал или систематически употреблял летучие растворители.

Клиника

Острая интоксикация

Эйфория, расторможенность, дезориентировка, головокружение, обморок, головная боль, неадекватное поведение, судороги.

Употребление с вредными последствиями

Соматические изменения в форме аритмий, гипотензии, брадикардии, слезотечение, расширение кровеносных сосудов склеры и конъюнктивы, нарушение зрения и диплопия, ожоги, дегидратация. Деменция с когнитивной дисфункцией, атаксией и дизартрией, парестезии, энцефалопатия с диффузной атрофией.

Клинический пример: *мальчик М., 8 лет. Родители заметили, что он постоянно опаздывает, а в последние дни вообще не приходит в школу. Проследив за ним, они заметили, что он стоит долго на перекрестке и вдыхает выхлопные газы, у соседа открутил клапан бензобака мотоцикла и отлил себе в бутылочку, в парке дышал бензином. Испытывал головокружение и эйфорию. Терапия включала аверсивный метод, при котором запах бензина ассоциирован рефлекторно с запахом нашатырного спирта.*

Синдром зависимости

Явления психической и физической зависимости.

Синдром отмены

Раздражительность, конфликтность, сонливость или бессонница.

Психотическое расстройство

Шизофреноподобные психозы со слуховыми истинными и псевдогаллюцинациями. Параноидные состояния с идеями отношения, преследования.

Амнестический синдром

Нарушение концентрации внимания, фиксационная амнезия.

Резидуальное состояние и психотическое расстройство с отставленным дебютом

Энцефалопатия и отсроченные шизофреноподобные психотические состояния.

Диагностика

Данные анамнеза, неприятный запах изо рта, насморк, шум в ушах, дерматиты, изменения печени и клиника токсического опьянения.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с психотическими расстройствами при органических заболеваниях мозга, другими психическими и поведенческими расстройствами в результате употребления психоактивных веществ.

Терапия

Симптоматическая терапия и детоксикация. Психотерапия и поведенческая терапия.

Психические и поведенческие расстройства вследствие сочетанного употребления наркотиков и других психоактивных веществ (F19).

Этиология

В экономически слаборазвитых странах нередки сочетания приема нескольких наркотиков как в пределах одного периода, так и в динамике развития личности. Особенно часто встречается сочетание употребления алкоголя и других психоактивных веществ (бензодиазепинов, опиоидов, летучих растворителей и т. д.).

Клиника

Клиника острой интоксикации, употребления с вредными последствиями, синдрома зависимости и отмены, психозов зависит от преобладающего психоактивного вещества. Часты энцефалопатии и рано развивается синдром деменции с неврологическими нарушениями.

Диагностика

Диагноз ранее относился к полинаркомании. Предполагается выявление в анамнезе всего спектра употребления психоактивных веществ, а также доминирующих препаратов.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *аномалиями личности,* при которых прием различных препаратов «компенсирует» проблемы становления личности или общение, а также с *органическими расстройствами личности.*

Терапия

Детоксикация, поведенческая терапия, психотерапия.

Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F2).

Шизофрению и шизотипические расстройства объединяют генетические механизмы, однако шизотипические расстройства чаще протекают амбулаторно. Бредовые расстройства и шизофрения на этапе первого психоза трудно различимы, поэтому диагноз шизофрении правильнее ставить при наличии характерных симптомов только через 6 месяцев клинического наблюдения. Всю диагностическую группу шизофрении, шизотипических и бредовых расстройств объединяют расстройства мышления и функциональный характер психозов. Это означает, что при пристальном объективном исследовании не удается обнаружить убедительных деструкции ЦНС.

Шизофрения (F20).

Этиология и патогенез

(А) Наиболее признанной является генетическая природа шизофрении, которая обоснована в результате исследований риска развития болезни у моно- и дизиготных близнецов, у сибсов, родителей и детей, а также в результате изучения приемных детей от родителей, страдающих шизофренией. Однако существуют одинаково убедительные данные о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория) с варьирующей экспрессивностью и неполной пенетрантностью, небольшим количеством генов (олигогенная теория), множеством генов (полигенная теория) или множественным мутированием. Надежды возлагаются на исследования транслокаций в 5-й хромосоме и псевдоаутосомной области Х хромосомы. Наибольшую популярность поэтому имеет гипотеза генетической неоднородности шизофрении, в которой, среди прочих, могут быть также варианты, сцепленные с полом. Вероятно, пациенты с шизофренией обладают рядом преимуществ в естественном отборе, в частности, они более устойчивы к болевому, температурному и гистаминовому шоку, а также к радиационному излучению. Кроме того, средний интеллект здоровых детей у больных шизофренией родителей выше, чем популяционный для аналогичных возрастов. Вероятно, в основе шизофрении лежит шизотип — носитель маркеров шизотаксии, который, будучи нейтральным интегративным дефектом, проявляется под воздействием факторов среды как патологический процесс. Одним из маркеров шизотаксии является нарушение медленных движений глаз при наблюдении маятника, а также особые формы вызванных потенциалов головного мозга.

(Б) Конституциональные факторы принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса. Так, у женщин и мужчин-гинекоморфов шизофрения протекает более благоприятно и с тенденцией к периодичности, в возрасте после 40 лет течение болезни также более благоприятно. У мужчин астенической конституциии заболевание протекает чаще непрерывно, а у женщин пикнической конституции чаще периодически. Однако сама конституция не определяет подверженность болезни. Морфологические дисплазии обычно свидетельствуют о возможной атипии процесса, и такие пациенты хуже поддаются лечению.

(В) Согласно нейрогенетическим теориям, продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга, лимбической системы. Обнаруживаются рассогласование в работе полушарий, дисфункция лобно-мозжечковых связей. На КТ можно обнаружить расширение передних и боковых рогов желудочковой системы. При ядерных формах болезни на ЭЭГ снижен вольтаж с лобных отведений.

(Г) Скорее исторический интерес имеют попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулез, кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией. Однако у больных шизофренией существует отчетливое искажение в иммунных ответах при развитии инфекционной патологии.

(Д) Биохимические исследования связали шизофрению с избытком допамина. Блокирование допамина при продуктивной симптоматике нейролептиками способствует релаксации пациента. Однако при дефекте отмечается дефицит не только допамина, но и других нейрогормонов (норадреналина, серотонина), а при продуктивной симптоматике увеличивается не только количество допамина, но и холицистокинина, соматостатина, вазопрессина. Разнообразные изменения отмечаются в углеводном, белковом обменах, а также в обмене липопротеидов. Косвенными свидетельствами нарушений обмена при шизофрении являются присутствие специфического запаха при ядерных формах болезни, хондролизис (разрушение и деформация при дефекте хрящей ушной раковины), более раннее половое созревание при быстром нарастании утраты либидо.

(Е) Теории психологии объясняют развитие болезни с точки зрения оживления архаического (палеолитического, мифопоэтического) мышления, воздействия депривационной ситуации, селективно расщепленной информации, которая вызывает семантическую афазию. Патопсихологи обнаруживают у пациентов: а) разноплановость и амбивалентность суждений, б) эгоцентрическую фиксацию, при которой суждения осуществляются на основании собственных мотивов, в) «латентные» признаки в суждениях.

(Ж) Психоаналитические теории объясняют заболевание событиями детства: воздействием шизофреногенной, эмоционально холодной и жестокой матери, ситуацией эмоциональной диссоциации в семье, фиксацией или регрессом на нарциссизм или скрытой гомосексуальностью.

(3) Экологические теории объясняют факт преимущественного рождения больных шизофренией в холодное время года воздействием пренатального дефицита витаминов, мутагенного воздействия в период весеннего зачатия ребенка.

(И) Эволюционные теории рассматривают генез шизофрении в рамках эволюционного процесса либо как «плату» за увеличение среднего интеллекта популяции и технологический прогресс, либо как «скрытый потенциал» прогресса, который пока не обрел своей ниши. Биологической моделью болезни считается реакция застывания-бегства. Пациенты, страдающие болезнью, имеют ряд селективных преимуществ, они более устойчивы к радиационному, болевому, температурному шоку. Средний интеллект здоровых детей у родителей, страдающих шизофренией, выше.

Распространенность

Риск развития шизофрении составляет 1%, а заболеваемость — 1 случай на 1000 населения в год. Риск развития шизофрении возрастает при кровнородственных браках, при отягощенности болезнью в семьях у родственников первой степени родства (мать, отец, братья, сестры). Соотношение женщин и мужчин одинаково, хотя выявляемость болезни у мужчин выше. Рождаемость и смертность пациентов не отличается от среднепопуляционной. Наиболее высок риск развития болезни для возраста 14—35 лет.

Клиника

Для диагностической группы в целом характерно сочетание расстройств мышления, восприятия и эмоционально-волевых нарушений, которые продолжаются не менее месяца, однако более точный диагноз может быть установлен лишь на протяжении 6 мес. наблюдений. Обычно на первом этапе ставится диагноз острого транзиторного психотического расстройства с симптомами шизофрении или шизофреноподобоного расстройства.

Стадии заболевания: инициальная, манифестная, ремиссия, повторный психоз, дефицитарная. В 10% случаев возможен спонтанный выход и длительная (до 10 лет ремиссия). Причины различий в прогнозе преимущественно эндогенные. В частности, прогноз лучше у женщин, при пикническом телосложении, высоком интеллекте, жизни в полной семье, а также при коротком (менее 1 мес.) инициальном периоде, коротком манифестном периоде (менее 2 недель), отсутствии аномального преморбидного фона, отсутствии дисплазий, низкой резистентности к психотропным средствам.

По Э. Блейлеру к осевым расстройствам шизофрении относятся расстройства мышления (разорванность, резонерство, паралогичность, аутизм, символическое мышление, сужение понятий и мантизм, персеверация и бедность мыслей) и специфические эмоционально-волевые расстройства (отупение аффекта, холодность, паратимия, гипертрофия эмоций, амбивалентность и амбитендентность, апатия и абулия). М. Блейлер считал, что осевые расстройства должны быть очерчены наличием манифестных проявлений, отсутствием синдромов экзогенного типа реакций (аменция, делирий, количественные изменения сознания, припадки, амнезия), присутствием разорванности мышления, расщепления в сфере эмоций, мимики, моторики, деперсонализации, психических автоматизмов, кататонии и галлюцинаций. В. Майер-Гросс к первичным симптомам относил расстройства мышления, пассивность с чувством воздействия, первичный бред с идеями отношения, эмоциональное уплощение, звучание мыслей и кататоническое поведение.

Наибольшее признание в диагностике нашли симптомы первого ранга по К. Шнайдеру, к которым относятся: звучание собственных мыслей, слуховые противоречивые и взаимоисключающие галлюцинации, слуховые комментирующие галлюцинации, соматические галлюцинации, воздействие на мысли, воздействие на чувства, воздействие на побуждения, воздействия на поступки, симптом открытости мыслей, шперрунг и бредовое восприятие, близкое к острому чувственному бреду. К симптомам второго ранга относятся кататония, патологическая экспрессия в речи, эмоциях и переживаниях. Большая часть из этих симптомов учитывается и в современной классификации благодаря Международному исследованию шизофрении в 9 странах.

Согласно МКБ 10 должен отмечаться хотя бы один из следующих признаков:

1. «Эхо мыслей» (звучание собственных мыслей), вкладывание или отнятие мыслей, открытость мыслей.

2. Бред воздействия, моторный, сенсорный, идеаторный автоматизмы, бредовое восприятие. Такое сочетание в отечественной психиатрии обозначается как синдром Кандинского — Клерамбо.

3. Слуховые комментирующие истинные и псевдогаллюцинации и соматические галлюцинации.

4. Бредовые идеи, которые культурально неадекватны, нелепы и грандиозны по содержанию.

Или хотя бы два из следующих признаков:

1. Хронические (более месяца) галлюцинации с бредом, но без выраженного аффекта.

2. Неологизмы, шперрунги, разорванность речи.

3. Кататоническое поведение.

4. Негативные симптомы, в том числе апатия, абулия, обеднение речи, эмоциональная неадекватность, в том числе холодность.

5. Качественные изменения поведения с утратой интересов, нецеленаправленностью, аутизмом.

Прогноз при шизофрении зависит от комплекса факторов, которые перечислены в таблице 10.

Таблица 10. Факторы прогноза при шизофрении

Оценка	Относительно благоприятный	Относительно неблагоприятный
Пол	Женский	Мужской
Конституция	Пикническая	Астеническая
Дисплазии	Отсутствуют	Более трех
Сезон рождения	Весна	Холодное время года
Воспитание	Симметричная семья	Асимметричная и неполная семья
Преморбид	Норма	Шизоидный
Инициальный период	Около месяца	Более года
Манифест	Полиморфный и острый с продуктивными расстройствами, до 14 дней	Мономорфный, затяжной, негативные расстройства, более 2 месяцев
Интеллект	Высокий	Низкий
Первая ремиссия	Качественная, более 3 лет	С остаточной симптоматикой, менее года
Семья	Полная	Разведен

Течение шизофрении может быть установлено уже в периоде манифеста, однако более точно — после третьего приступа. При тенденции к ремиссиям хорошего качества, приступы обычно полиморфны, включают аффект тревоги, страха. Выделяют *непрерывное* течение, под которым подразумевается отсутствие ремиссии в течение более года, *эпизодическое с нарастающим дефектом,* когда между психотическими эпизодами прогредиентно (непрерывно) нарастает негативная симптоматика, *эпизодическое со стабильным дефектом,* когда между психотическими эпизодами отмечается стойкая негативная симптоматика. Эпизодическое течение соответствует принятой в отечественной психиатрии симптоматике приступообразного течения. *Эпизодическое ремитирующее,* когда отмечаются полные ремиссии между эпизодами. Этот вариант течения соответствует принятой в отечественной психиатрии симптоматике периодического течения. После приступа возможна также *неполная ремиссия.* Ранее в отечественной психиатрии данному понятию соответствовали ремиссии «В» и «С» по М.Я. Серейскому, при которых в клинике ремиссии обнаруживаются расстройства поведения, нарушения аффекта, инкапсулированная клиника психоза или невротическая симптоматика. *Полная ремиссия* соответствует ремиссии «А» по М.Я. Серейскому.

Стойкая негативная симптоматика в период ремиссий (дефект) включает в своей клинике стертые симптомы продуктивной симптоматики (инкапсуляция), расстройства поведения, сниженное настроение на фоне апатико-абулического синдрома, утрату коммуникаций, снижение энергетического потенциала, аутизм и отгороженность, утрату понимания, инстинктивный регресс.

В детском возрасте достаточно точно данный диагноз может быть поставлен лишь после 2 лет, с 2 до 10 лет преобладают ядерные формы, которые проявляются в несколько иной форме. Параноидные формы описаны с возраста 9 лет. Характерными симптомами шизофрении детского возраста являются регресс, в частности регресс речи, поведения (симптом манежной, балетной ходьбы, выбор неигровых предметов, неофобия), эмоционально-волевые расстройства и задержка развития. В качестве эквивалентов бреда выступают сверхценные страхи, бредоподобные фантазии.

Диагностика

Диагноз ставится на основании выявления основных продуктивных симптомов болезни, которые сочетаются с негативными эмоционально-волевыми расстройствами, приводящими к утрате интерперсональных коммуникаций при общей продолжительности наблюдения до 6 месяцев. Наиболее важное значение в диагностике продуктивных расстройств имеет выявление симптомов воздействия на мысли, поступки и настроение, слуховых псевдогаллюцинаций, симптомов открытости мысли, грубых формальных расстройств мышления в виде разорванности, кататонических двигательных расстройств. Среди негативных нарушений обращают внимание на редукцию энергетического потенциала, отчужденность и холодность, необоснованную враждебность и утрату контактов, социальное снижение. Диагноз подтверждают также данные патопсихологического исследования, косвенное значение имеют клинико-генетические данные об отягощенности шизофренией родственников первой степени родства.

Параноидная (F20.0).

Преморбидный фон часто без особенностей. Инициальный период короткий — от нескольких дней до нескольких месяцев. В клинике этого периода — симптомы тревоги, растерянности, отдельные галлюцинаторные включения (оклики), нарушения концентрации внимания. Начало может быть также по типу реактивного параноида или острого чувственного бреда, который первоначально рассматривается как острое транзиторное психотическое расстройство с симптомами шизофрении или шизофреноподобное. Манифестный период в возрасте от 16 до 45 лет.

Вариантами параноидной шизофрении являются: парафренный с симптоматикой преимущественно систематизированной парафрении; ипохондрический вариант, в котором бред заражения отчетливо связан с содержанием слуховых, обонятельных, соматических галлюцинаций; галлюцинаторно-параноидный вариант, протекающий с синдромом Кандинского — Клерамбо. Особыми вариантами параноидной шизофрении являются аффективно-бредовые варианты, характерные для ремиттирующего течения. К ним относятся депрессивно-параноидный и экспансивно-параноидный варианты. Депрессивно-параноидный вариант начинается обычно как ипохондрический бред, который нарастает до степени громадности, депрессивный аффект является вторичным. Экспансивно-параноидный вариант протекает с клиникой экспансивной парафрении, однако экспансия продолжается меньше, чем идеи величия. Классическая параноидная шизофрения сопровождается политематическим бредом, в котором трудно разделить идеи преследования, отношения, значения.

При параноидной шизофрении возможны все варианты течения (непрерывное, эпизодическое и ремиттирующее), а негативные нарушения в период ремиссии включают в себя заострение характерологических черт, фиксацию апатико-абулической симптоматики, «инкапсуляцию», при которой отдельные симптомы галлюцинаций и бреда обнаруживаются в клинике ремиссии.

Клинический пример: *пациент О., 33 года. В преморбиде без особенностей. После окончания школы и службы в армии поступил и успешно окончил юридический институт, работал следователем в приморском городе. Отличался служебным рвением и высоко оценивал внимание начальства. Женат и имеет ребенка. В период активной работы по расследованию банального бытового правонарушения заметил, что за ним следят в туалете и в ванной. Когда он купается, «пускают специальные газы», от которых он засыпал, и под этим предлогом крадут служебную документацию. Пытаясь связать события, понял, что это выгодно одному из начальников для того, чтобы скрыть свои «делишки».*

Сам стал за ним следить, но «оказалось, что ничего не может противопоставить «высокому покровительству». В результате, в его квартире, в том числе в телевизоре, были установлены «жучки», которые контролировали его мысли, включали желания. Благодаря такой «оперативной работе» каждое его действие и мысль стали достоянием Главного

управления. Написал доклад «на верх», но не был понят, «так как все связаны между собой». В свою очередь, стал ставить подслушивающую аппаратуру в кабинете начальника, был задержан в этот момент и подвергнут специальному расследованию. В психомоторном возбуждении доставлен в психиатрическую клинику. При госпитализации молчал, а в дальнейшем рассказал, что говорить не мог в связи с постоянным контролем речи аппаратурой. После выхода из психоза, через 10 дней, был комиссован и устроился на работу юридическим консультантом, однако по-прежнему ощущал слежку и контроль мыслей. Стал безразличен к близким, и дома обыкновенно ни чем не занимался, часами конструируя аппаратуру против слежки. Выходил в специальном берете, в который встраивал микросхемы для «экрана мыслей». Слышит голос преследователя, который иногда специальными методами продолжает подвергать радиационному воздействию его и семью.

Диагностика

В манифестом периоде и дальнейшем течении болезни характерны:

1. Бред преследования, отношения, значения, высокого происхождения, особого предназначения или нелепый бред ревности, бред воздействия.

2. Слуховые истинные и псевдогаллюцинации комментирующего, противоречивого, осуждающего и императивного характера

3. Обонятельные, вкусовые и соматические, в том числе сексуальные, галлюцинации.

Классическая логика развития бреда, описанная V. Magnan, соответствует последовательности: паранойяльный (монотематический бред без галлюцинаций) — параноидный (политематический бред с присоединением слуховых галлюцинаций) — парафренный. Однако эта логика не всегда отмечается, возможно развитие острой парафрении и отсутствие паранойяльного этапа.

Дифференциальная диагностика

На первых этапах приходится дифференцировать с острыми транзиторными психотическими расстройствами, а далее — с хроническими бредовыми и шизоаффективными расстройствами, а также органическими бредовыми расстройствами.

Острые транзиторные психотические расстройства могут протекать с продуктивными и негативными симптомами шизофрении, однако эти состояния кратковременны и ограничены сроком около двух недель с высокой вероятностью спонтанного выхода и хорошей чувствительностью к нейролептикам. Эта рубрика между тем может рассматриваться как «косметическая» на этапе манифестного психоза при параноидной шизофрении.

Хронические бредовые расстройства включают монотематический бред, если слуховые галлюцинации встречаются, то они чаще истинные. К этой группе относятся те варианты бреда, которые принято было называть паранойяльными (любовный бред, бред реформаторства, изобретательства, преследования).

При *шизоаффективных расстройствах* бредовые нарушения являются вторичными от аффекта, и аффект (маниакальный, экспансивный, депрессивный) продолжается больше, чем бред.

При *органических бредовых расстройствах* часто присутствуют экзогенные симптомы, а также неврологически, нейропсихологически и с помощью объективных методов исследования удается выявить основное органическое заболевание головного мозга. Кроме того, изменения личности при таких расстройствах имеют специфическую органическую окраску.

Терапия

До настоящего времени считается, что лечение острого манифестного психоза при параноидной шизофрении лучше начинать с дезинтоксикационной терапии, а также нейролептиков. Наличие в структуре психоза депрессивного аффекта заставляет применять антидепрессанты, но экспансивный аффект может купироваться не только тизерцином, но и как карбамазепином, так и бета-блокаторами (пропранолол, индерал). Начало параноидной шизофрении в юношеском возрасте обычно сопровождается неблагоприятным течением, поэтому нарастание негативных расстройств можно предотвратить инсулинокоматозной терапией, малыми дозами рисполепта (до 2 мг) и других нейролептических препаратов. При остром психозе дозы рисполепта наращивают до 8 мг. В качестве поддерживающей терапии применяют нейролептики — пролонги, а при наличии в структуре психоза аффекта — карбонат лития. Терапия строится либо по принципу влияния на ведущий синдром, который избирается как «мишень» терапии, либо по принципу комплексного воздействия на сумму симптомов. Начало терапии должно быть осторожным, для избежания дискинетических осложнений. При резистентности к терапии нейролептиками применяют монолатеральную ЭСТ, при этом наложение электродов зависит от структуры ведущего синдрома. Поддерживающая терапия осуществляется в зависимости от

особенностей клиники приступа либо нейролептиками пролонгами (галоперидол-депо, лиорадин-депо), либо нейролептиками в сочетании с карбонатом лития.

Гебефреническая (F20.1).

В преморбиде нередки расстройства поведения: антидисциплинарное, асоциальное и криминальное поведение. Часты диссоциативные черты личности, раннее половое созревание и гомосексуальные эксцессы. Это часто воспринимается как искажение пубертатного криза. Начало чаще всего охватывает возраст 14—18 лет, хотя возможна манифестация и более поздней гебефрении. В дальнейшем, в манифестом периоде, характерна триада, включающая феномен бездействия мыслей, непродуктивную эйфорию и гримасничанье, напоминающее неконтролируемые тики. Стилистика поведения характеризуется регрессией в речи (нецензурная речь), сексуальности (случайные и аномальные половые связи) и в других инстинктивных формах поведения (поедание несъедобного, бесцельная дромомания, неряшливость).

Клинический пример: *Пациент Л., 20 лет. В подростковом возрасте отличался несносным поведением. Внезапно и без видимых причин вступал в конфликт с друзьями и родителями, ночевал в подвалах, употреблял гашиш и спиртное, стал воровать. С трудом окончив 9 классов, перешел в училище, которое не смог окончить, поскольку попал под суд за хулиганство. После возвращения домой решил образумиться, поступил на работу. Но его внимание привлекла некая девушка, которой стал оказывать странные знаки внимания. Она работала в большом супермаркете, и Л. стал захаживать к ней по вечерам. Встречая ее, он громко говорил и употреблял нецензурные выражения, плевался и тем самым ее компрометировал, но когда она на это ему указала — разбил витрину и разбросал в магазине товары. К тому же, он стал неряшливым и совершенно не мылся, говорил много, но без всякого смысла и без центральной идеи, речь перемежал тирадами «модных выражений», которые черпал у «новых русских». Обратился к милиционеру с просьбой сопровождать его в ресторан, для охраны, а когда тот отказался — вступил в драку. Работу забросил и жил на свалке недалеко от магазина возлюбленной. Но это его совершенно не смущало, поскольку он пребывал в постоянной эйфории. За это время он совершил несколько краж, и был пойман, когда украл у ребенка пакет с леденцами. При госпитализации дурашливо смеялся, гримасничал, в речи — тематическое соскальзывание.*

Диагностика

В структуре гебефренного синдрома выявляются:

1. Двигательно-волевые изменения в виде гримасничанья, дурашливости, регресса инстинктов, немотивированной эйфории, бесцельности и нецеленаправленности.

2. Эмоциональная неадекватность.

3. Формальные паралогические расстройства мышления — резонерство и разорванность.

4. Неразвернутые бред и галлюцинации, которые не выступают на первый план и носят характер включений.

Течение чаще непрерывное или эпизодическое с нарастающим дефектом. В структуре дефекта формирование дисоциальных и шизоидных черт личности.

Дифференциальная диагностика

Гебефреническую шизофрению следует дифференцировать с опухолями лобных долей и деменциями при болезни Пика и Гентингтона. При *опухолях* можно выявить общемозговую симптоматику, изменения на глазном дне, ЭЭГ и КТ. *Болезнь Пика* отмечается в значительно более позднем возрасте, а при *болезни Гентингтона* специфичным является гиперкинез мышления, мимики, жеста, позы. На КТ у больных шизофренией, которые продолжительное время принимали нейролептики, могут быть изменения, аналогичные *болезни Гентингтона.*

Терапия

Лечение включает применение инсулинотерапии, гипервитаминной терапии, транквилизаторов и больших нейролептиков (аминазин, мажептил, триседил, галоперидол, зепрекса, рисполепта в дозах около 4 мг в сутки). Поддерживающая терапия осуществляется комбинациями нейролептиков-пролонгов и карбоната лития, которые позволяют контролировать импульсы, в частности агрессии.

Кататоническая (F20.2).

Преморбидный фон характеризуется шизоидным расстройством личности, хотя возможно развитие и на преморбидно не измененном фоне. В инициальном периоде депрессивные эпизоды, симплекс-синдром с отгороженностью, утратой инициативы и интересов. Манифестация вероятна

по типу острого реактивного ступора, после черепно-мозговых травм, гриппа, хотя чаще психоз развивается без видимых причин.

Классическая кататоническая шизофрения протекает в виде люцидной кататонии, кататоно-параноидных состояний и онейроидной кататонии, а также фебрильной кататонии. Двигательный компонент при кататонии выражается в форме ступора и возбуждения. В настоящее время классическая кататония сменилась микрокататоническими состояниями.

Кататонический ступор включает мутизм, негативизм, каталепсию, ригидность, застывание, автоматическую подчиняемость. Обычно в ступоре отмечается *симптом Павлова* (пациент отвечает на шепотную речь, но не реагирует на обычную речь), *симптом зубчатого колеса* (при сгибании и разгибании руки наблюдаются толчкообразное сопротивление), *симптом воздушной подушки* (голова остается поднятой после убирания подушки), *симптом капюшона* (пациент стремится укрываться с головой или накрывает голову одеждой).

Кататоническое возбуждение протекает с явлениями хаотичности, нецеленаправленности, персеверациями и разорванностью мышления. Вся клиника может быть выражена либо в смене возбуждения и ступора, либо в форме повторных ступоров (возбуждений).

При ***люцидной кататонии*** отмечается чисто двигательный психоз, и за фасадом двигательных расстройств не отмечается каких-либо продуктивных нарушений. ***Кататоно-параноидный*** вариант предполагает, что за кататонией кроется бред. Часто такие продуктивные нарушения можно косвенно выявить в результате наблюдения за мимикой пациента: он переводит взгляд, меняется мимическое выражение вне зависимости от контекста вопросов врача. При ***онейроидной кататонии*** за фасадом кататонии отмечается наплыв фантастических зрительных образов космического, апокалиптического характера. Пациент посещает иные миры, рай и ад. Амнезия после выхода из данного состояния отсутствует. ***Фебрильная кататония*** как вариант кататонической шизофрении признается лишь некоторыми психиатрами, большинство считает, что присоединение температуры к ступору обусловлено либо дополнительной соматической патологией, либо нераспознанным стволовым энцефалитом, либо злокачественным нейролептическим синдромом. В клинике существуют расхождения в частоте пульса и величине температуры, появляется петехиальная сыпь на нижних конечностях, на слизистой губ — серовая пленка, мышечный тонус постепенно повышается.

К признакам ***микрокататонии*** относятся повышенный тонус мышц плечевого пояса, повышение активности оральной зоны, стереотипизация мимики, позы, жеста, походки, речевые стереотипии, мутизм, стереотипная игра пальцами рук, гипокинезия позы, сниженная подвижность кисти рук при повышении активности пальцев, отсутствие мигания. Иногда кататонический ступор проявляется только в форме мутизма.

Возможны все варианты течения. Дефект выражается обычно в апатико-абулических состояниях.

Клинический пример: *Пациент П., 28 лет. В преморбиде активный и живой. После окончания сельскохозяйственного института был распределен в распоряжение лесного хозяйства, женился. На протяжении года супруга заметила изменения поведения: стал замкнутым, отвечал односложно на вопросы. Однажды вовремя не вернулся с работы, супруга обнаружила его сидящим на скамейке — он бессмысленно смотрел в пространство и не отвечал на вопросы. В отделении, будучи представленным сам себе, смотрит в пространство, сопротивляется изменению позы. Каталепсия отсутствует. Мутизм и негативизм остаются стойкими и единственными симптомами на протяжении последующих двух недель. После назначения небольших доз нейролептиков (рисперидона и галоперидола) вышел из ступора. Свое состояние объяснить не мог, «не знал, как говорить», «не хотелось отвечать на вопросы». В течение двух лет никаких психопатологических расстройств не было, продолжал работать. Вновь заболел остро и без видимых причин. Появились ускоренная и разорванная речь, психомоторное возбуждение, которое сменилось ступором. Однако в клинике ступора, наряду с мутизмом и негативизмом, отмечалась каталепсия. На вокзале стоял молча в центре зала на протяжении нескольких часов, столь необычное поведение было замечено милицией, был доставлен в клинику. Выход из ступора был более продолжительным.*

Диагностика

Диагноз основан на выявлении:

1) ступора;

2) хаотического, нецеленаправленного возбуждения;

3) каталепсии и негативизма;

4) ригидности;

5) подчиняемости и стереотипии (персеверации).

Дифференциальная диагностика

Следует отличать кататоническую шизофрению от органических кататонических расстройств в результате эпилепсии, системных заболеваний, опухолей, энцефалитов, от депрессивного ступора.

При *органической кататонии* заметна атипичность двигательных расстройств. Например, на фоне каталепсии — тремор пальцев рук, хореоатетоидные движения, разница симптомов ригидности и каталепсии на верхних и нижних конечностях, мышечная гипотония. Данные КТ, ЭЭГ и неврологического осмотра помогают уточнить диагноз.

Депрессивный ступор сопровождается характерной мимикой депрессии со складкой Верагута. Депрессия выявляется в анамнезе.

Симптомы микрокататонии напоминают как признаки нейролептической интоксикации, так и поведенческие признаки дефекта при шизофрении, например апатико-абулического. В последнем случае говорят о вторичной кататонии. Для дифференциального диагноза полезно назначить дезинтоксикационную терапию, тремблекс, паркопан, циклодол или акинетон. Применение этого курса обычно уменьшает признаки нейролептической интоксикации.

Кататонический мутизм следует отличать от *избирательного (селективного) мутизма* у детей и взрослых с шизоидными расстройствами личности.

Терапия

Средние и большие дозы нейролептических препаратов при кататонии могут привести к фиксации симптомов и их переводу в хроническое течение. Поэтому при ступоре терапию следует назначать с внутривенного введения транквилизаторов в возрастающих дозах, оксибутирата натрия, дроперидола, ноотропов, при тщательном наблюдении за соматическим состоянием пациента. Хороший эффект дают 5—6 сеансов ЭСТ при билатеральном наложении электродов. Возникновение фебрильного состояния при отсутствии противопоказаний вынуждает к проведению ЭСТ или переводу в реанимационное отделение. Кататоническое возбуждение купируется аминазином, галоперидолом, тизерцином.

Недифференцированная (F20.3).

Клиника

Клиника включает признаки параноидной, кататонической и гебефренической шизофрении в состоянии психоза. Столь высокий полиморфизм в рамках одного психоза обычно предполагает эпизодическое ремиттирующее течение. Однако при развитии симптоматики от одной типологии к другой в последовательной цепи психозов течение может быть непрерывным, например, когда в динамике отмечается переход от параноидного к ядерным синдромам. Отсутствие дифференцировки симптоматики иногда связано с тем, что болезнь протекает на фоне зависимости от наркотиков или алкоголя, на фоне ближайших и отдаленных последствий черепно-мозговой травмы.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении симптомов параноидной, кататонической и гебефренической шизофрении.

Дифференциальная диагностика

Высокий полиморфизм психоза характерен также для *шизоаффективных расстройств,* однако при них аффективные нарушения продолжаются дольше, чем свойственные шизофрении.

Терапия

Сложность терапии заключается в выборе «мишени» воздействия и комплекса поддерживающей терапии. Для этой цели важен подбор осевой симптоматики, которая почти всегда просматривается в динамике болезни.

Постшизофреническая депрессия (F20.4).

Клиника

После ранее перенесенного типичного эпизода с продуктивными и негативными симптомами шизофрении развивается затяжной депрессивный эпизод, который можно рассматривать как последствие шизофренического психоза. Обычно такой эпизод отличается атипией. То есть отсутствует типичная суточная динамика нарушений настроения, например, настроение ухудшается к вечеру по типу астенической депрессии. Могут присутствовать сложные сенестопатии, апатия, редукция энергетического потенциала, агрессивность. Некоторые пациенты интерпретируют свое состояние как результат перенесенного психоза. Если уровень депрессии

соответствует легкому и умеренному депрессивному эпизоду, ее можно рассматривать как особую клинику ремиссии, а при преобладании негативных расстройств — как динамику дефекта.

Клинический пример: *Пациентка В., 30 лет. Не работает, занимается домашним хозяйством. Из анамнеза и по данным истории болезни известно, что два года тому назад находилась в клинике со следующим состоянием. Испытывала страхи, считала, что вокруг устраивают заговоры и снимают о ней фильм с целью компроментации, подстраивают странные ситуации, подслушивают разговоры, «крадут мысли», управляют голосом, который переправляют на другой голос. Изготовили двойника, который ведет себя всегда наоборот. Находилась в клинике на протяжении 2 месяцев. Был поставлен диагноз — острое транзиторное психотическое расстройство с симптомами шизофрении, и в качестве поддерживающей терапии назначен модитен-депо. Однако от терапии отказалась и после выписки вернулась домой без психотических расстройств. Тем не менее с трудом справлялась с домашней работой, целыми днями могла находиться в постели, не обращая внимания на детей. Периодически ощущала переливание в животе, которое объясняла тем, что «лекарства продолжают действовать». Иногда состояние улучшалось к вечеру, но чаще оно изменялось днем, становилась суетливой и тревожной. Бреда и галлюцинаций не выявлено. Муж отмечает, что почти все дома вынужден он делать сам. Если она начинает стирку, то обычно не заканчивает, иногда целый день отказывается от еды, и он вынужден ее кормить «почти из рук». Вновь была госпитализирована. Свое состояние объясняет «отсутствием энергии», но совершенно им не тяготится. Мимика депрессии, поза подчинения.*

Диагностика

Диагноз основан на выявлении:

1) эпизода шизофренического психоза в анамнезе;

2) депрессивной симптоматики, сочетающейся с негативными симптомами шизофрении.

Дифференциальная диагностика

При начале заболевания после 50 лет необходимо дифференцировать указанные расстройства с инициальным периодом болезни Альцгеймера, точнее с ее вариантом — *болезни с тельцами Леви.* В этом случае для разграничения необходимы дополнительные нейропсихологические и нейрофизиологические исследования.

Терапия

Лечение включает комбинацию трициклических антидепрессантов и нейролептиков. Возможно применение растормаживания с помощью закиси азота, а также проведение ЭСТ с наложением электродов на недоминантное полушарие.

Резидуальная (F20.5).

Клиника

Данный диагноз можно рассматривать как отсроченную (на протяжении более года после психоза) диагностику типичного дефекта в эмоционально-волевой сфере после перенесенного психотического эпизода, соответствующего критериям шизофрении.

Диагностика

Критерии диагностики следующие:

1. Негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере (снижение активности, эмоциональная сглаженность, пассивность, бедность речи и невербальной коммуникации, снижение навыков самообслуживания и социальной коммуникации).

2. В прошлом хотя бы один психотический эпизод, соответствующий шизофрении.

3. Прошел год, в течение которого продуктивные симптомы редуцировались.

Дифференциальная диагностика

Необходимость дифференциального диагноза возникает тогда, когда нет объективных сведений о перенесенном психозе в анамнезе или пациент скрывает свое прошлое. В этом случае указанное расстройство можно рассматривать как шизотипическое.

Терапия

В терапии применяются малые, стимулирующие дозы нейролептиков, флуоксетин, ноотропы в сочетании с продолжительной групповой психотерапией и реабилитацией.

Простая (F20.6).

Клиника

Указанный тип шизофрении не включен в американскую классификацию, поскольку его сложно дифференцировать от динамики шизоидного расстройства личности. Однако если в преморбиде личность была относительно гармоничной, ее трансформация и возникновение черт регресса в сочетании с эмоционально-волевыми расстройствами позволяют предполагать указанный диагноз.

Начало заболевания от 14 до 20 лет. В инициальном периоде — обсессивно-фобические, неврастенические или аффективные эпизоды. В манифестном периоде можно отметить формальные расстройства мышления (аутистическое, символическое, резонерское, паралогическое), дисморфопсии и сенестопатии. Обнаруживаются негативные симптомы шизофрении в эмоционально-волевой сфере, снижается активность, возникает эмоциональная холодность. Нарушается целеполагание, в результате амбивалентности возникает пассивность. Обеднение мышления сопровождается жалобами на пустоту в голове, речь бедная. Гипомимия, иногда парамимии. Утрачиваются прежние знакомые и друзья. Сужается или стереотипизируется круг интересов, которые могут стать вычурными. Аутистическое мышление может активно проявляться и предъявляться окружающим (аутизм наизнанку), но чаще оно скрыто от окружающих внешней самопоглощенностью, пребыванием в мире фантазий, не имеющих точек соприкосновения с миром. Близкие часто считают пациента ленивым, поглупевшим.

Клинический пример: *Пациентка В., 18 лет. В детстве необщительна и замкнута, подруг нет, в школе сидит одна за партой. Много читала, но в основном мистическую литературу, любила мечтать в одиночестве. В школе понравился один мальчик, но свои чувства ему показать не могла. Рассматривая себя в зеркале, понят, что «такая не может понравиться», заметила асимметрию правой и левой половины лица, «странные глаза». Стала постоянно носить темные очки. Затем и вовсе перестала выходить на улицу, объясняя это тем, что должна готовиться к поступлению в институт. Однако вся подготовка состояла в том, что переставляла учебники и подчеркивала в них отдельные фразы, которые переписывала в специальную тетрадь. Такую деятельность мотивировала тем, что не только должна что-то выучить, но создать «свое мнение». Обнаружила, что совершенно не понимает родителей. Раздражительно реагировала на замечания, перестала обращать внимание на свой внешний вид, неделями не мылась. При беседе держится вычурно, заявляет, что думает «о смысле жизни в энергетическом ключе», который для нее открыла биология. Уверена, что поступит в медицинский университет для того, чтобы стать косметическим хирургом и исправить форму своего носа. Эмоционально холодно рассуждает о болезни матери — «она уже прожила свое». Речь с симптомом монолога, монотонна и бедно модулирована, персеверации. В отделении переписывает отдельные фразы, которые ранее выписала из книг из одной тетради в другую. Мимика эмоционально холодна. Отмечаются некоординированные мимические движения и стереотипии жеста.*

Диагностика

Для данного типа характерно:

1. Изменение преморбидной личности.

2. Эмоционально-волевые проявления шизофрении, как при резидуальной шизофрении.

3. Регресс поведения и социальное снижение (бродяжничество, самопоглощенность, бесцельность).

Течение обычно непрерывное, хотя встречаются случаи с некоторой регредиентностью и хорошей социальной компенсацией.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с динамикой *шизоидного расстройства личности.* Однако при этих случаях личностная аномалия просматривается с детства, а декомпенсация связана с реальными проблемами адаптации или стрессом. При простой шизофрении такие связи выделяются с трудом.

Терапия

Применяются инсулинокоматозная терапия, малые дозы нейролептических препаратов, а также рисполепта в дозах до 2 мг. Значительное внимание следует уделять комплексу психотерапевтических мероприятий: поведенческой, групповой терапии и арт-терапии.

Шизотипическое расстройство (F21).

Этиология и патогенез

Диагноз может рассматриваться как эквивалент латентной, вялотекущей, амбулаторной шизофрении. Определение данной группы расстройств спорно, поскольку шизотипическое

расстройство сложно отличить от простой шизофрении и шизоидных расстройств личности. Их можно рассматривать как стойкую декомпенсацию личностных свойств, при этом не всегда под влиянием стресса они заболевают шизофренией.

Распространенность

Шизотипические расстройства обнаруживаются как генетический фон (спектр) среди 10—15% родственников больных шизофренией.

Клиника

Возникновение странных и необъяснимых черт характера в постпубертате и среднем возрасте с неадекватностью поведения, эксцентричностью или холодностью вторично может привести к социальной изоляции. Однако социальная самоизоляция может быть первичной, и определяется особой личной философией и убеждениями во враждебности окружения. Стилистика поведения определяется вычурностью и отсутствием логики, следованием собственным эгоистическим установкам. Возникает мифологичность мышления, которая, однако, непонятна в конкретном культуральном контексте. Даже включаясь в состав психоэнергетических и религиозных сект, пациент не находит там себе места в связи с собственной интерпретацией энергетических или духовных переживаний. В речи неологизмы и резонерство. Характерна собственная диета, интерпретация поведения окружающих членов семьи и общества, собственная стилистика одежды, стереотипное творчество.

Клинический пример: *Пациент К., 29 лет. Характерологические особенности до начала заболевания отсутствуют. Работает рабочим на мебельной фирме. Два года назад друг увлек его литературой по психоэнергетике и йоге. Стал ходить в секту самаджи, часами медитировал, ощущал открытие третьего глаза. Визуализировал потоки энергии, которые открывают чакры, вспоминая голос Учителя, подражал его движениям во время асан. Литературу по психоэнергетике брал везде с собой, изучал гипноз и решил продолжать личностный рост. Тем не менее поссорился с Учителем, когда заметил, что он простой человек. Стал жить в сарае рядом со своим домом в спартанских условиях. Уверял, что нужно пить воду только из реки, но не пользоваться водопроводом, в рацион включал исключительно яблоки и капусту, от остальной еды отказывался. Надевая одежду, окуривал ее сандалом для защиты энергии. Считал, что жениться ему рано, так как он должен достичь просветления и объединения с высшей силой. Тем не менее все эти чудачества не влияли на его работу, коллеги считали его странным, но вполне исполнительным. Заметил, что может лечить людей наложением рук, якобы вылечил пациента, страдающего раком, который подарил ему Библию.*

Диагностика

На протяжении 2 лет постепенно или периодически обнаруживаются 4 признака из перечисленных:

1. Неадекватный аффект, холодность, отчужденность.

2. Чудаковатость, эксцентричность, странность поведения и внешнего вида.

3. Утрата социальных коммуникаций, отгороженность.

4. Магическое мышление, странные убеждения, не совместимые с культуральными нормами.

5. Подозрительность и паранойяльность.

6. Бесплодное навязчивое мудрствование с дисморфофобическими, сексуальными или агрессивными тенденциями.

7. Соматосенсорные или другие иллюзии, деперсонализация и дереализация.

8. Аморфное, обстоятельное, метафорическое или стереотипное мышление, странная вычурная речь, разорванности мышления нет.

9. Эпизоды спонтанных бредоподобных состояний с иллюзиями, слуховыми галлюцинациями.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз с простой шизофренией и динамикой шизоидного расстройства личности столь сложен, что этот диагноз по возможности избегается.

Терапия

Лечение основано на кратковременном применении нейролептиков в малых дозах и акценте на психотерапии с применением методов группой терапии, психоанализа.

Хронические бредовые расстройства (F22).

Это довольно гетерогенная группа. Хронический бред — единственный устойчивый признак, галлюцинации и аффективные реакции являются лишь включениями.

Бредовое расстройство (F22.0).

Этиология и патогенез

Причина хронического бреда может быть объяснена из особой структуры личности, психоаналитически, и исходя из ситуации бредового окружения. Параноидная структура личности с подозрительностью, недоверчивостью и враждебностью, вероятно, обусловлена генетическими механизмами, но она находит свое воплощение в поведении и психозе в конкретных ситуациях в результате воспитания или попадания в особую среду. Классический психоанализ объясняет параноидное расстройство скрытой гомосексуальностью (случай Шребера З. Фрейда), но другие случаи можно объяснить скрытой инцестуозностью, например бред двойника, или эксгибиционизмом (бред реформаторства), а также комплексом кастрации. Развитию бреда способствует подозрительность матери или отца, тоталитарное общество или закрытая община с системами слежки и контроля поведения, тугоухость и ситуация эммиграции, особенно при отсутствии знаний языка.

Распространенность

Большая часть случаев отмечается в амбулаторных условиях, и некоторые из них находят свои социальные ниши, например, ими являются судебные инстанции, политические партии, секты. Часто отмечается индукция родственников.

Клиника

К этой группе относится фактически как классическая паранойя, так и систематизированная парафрения. В строгом смысле это монотематический бред, который вторично может приводить к депрессии, если пациент не может реализовать своей моноидеи или агрессии против предполагаемых врагов. Идеи преследования, величия, отношения, изобретательства или реформаторства, ревности и влюбленности или убежденность в наличии некоего заболевания, религиозные идеи аффективно заряжены. Ремиссий не наблюдается, но нет и эмоционально-волевого дефекта. Стеничность пациентов часто заставляет окружающих им верить, и они включаются в плоскость борьбы. При идеях преследования пациент может не только осознавать себя объектом слежки, что приводит его к постоянной смене мест жительства, но и преследовать одного человека или группу людей по мотивам «моральной чистоты». Идеи величия и религиозные идеи приводят пациентов к руководству еретическими сектами и новыми мессианскими течениями. Идеи ревности и влюбленности (синдром Клерамбо) нелепы, при этом объект любви, который может быть известной личностью (актер, певец), может долгое время не подозревать о том, что является объектом интереса. Убежденность пациента в наличии у него конкретного заболевания часто убеждает врачей, манипуляции которых (например, диагностическая лапаратомия) в свою очередь, приводят к негативным последствиям (синдром Мюнхгаузена) и инвалидизации. В связи с этим пациент начинает преследовать врачей уже по другим причинам. Изобретатели с моноидеями преследуют представителей академических научных учреждений, требуя признаний, и угрожают им. Аналогичные действия проявляют реформаторы-параноики по отношению к государственным властям и политическим партиям.

Клинический пример: *Пациентка Д., 45 лет. Всю жизнь прожила одна, никогда не была замужем, вирго. Работала рабочей на фабрике. Стали беспокоить боли внизу живота, обратилась к гинекологу, который «намекнул», что для того, чтобы выяснить точную клиническую картину, следует произвести инцизию девственной плевы, с этим пациентка согласилась. После манипуляции заметила, что испытывает к гинекологу особые чувства. Стала захаживать к нему почти каждый день, ночью испытывала наплывы эротических фантазий, в которых роль партнера играл гинеколог. Врач, заметив патологическую фиксацию пациентки, стал ее сторониться и не допускал на прием. Д. стала его преследовать на улице, узнала его номер телефона и искренне поговорила с женой врача о своей неземной любви. Кроме того, она ежедневно писала ему письма, которые передавала через медсестру, подкупая ее подарками. Уже при приближении к дому врача испытывала возбуждение и прилив страсти. Однажды, затаившись в подъезде, дождалась врача и стала его целовать, но когда он отстранился — упрекала, плакала, рвала на себе одежду. При госпитализации могла говорить только о своей любви, уверяла, что ей обязательно будут письма от возлюбленного, она все равно его дождется. Под влиянием преследований врач сменил место работы, однако это не помогло. После выписки Д. его разыскала и возобновила преследования. Вырезая из газет*

буквы, писала угрозы жене и письма начальству по работе, в которых обвиняла врача в различных страшных пороках.

Диагностика

Диагноз основан на следующих критериях:

1. Бред преследования, отношения величия, ревности, эротический, ипохондрический.
2. Продолжительность более 3 мес.
3. Отдельные включения галлюцинаций или депрессий.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать бредовое расстройство с параноидной шизофренией и параноидными психозами при употреблении алкоголя. Для *параноидной шизофрении* более характерны политематические бредовые идеи, эмоционально-волевые расстройства, типичные для шизофрении. У страдающих *алкоголизмом* пациентов могут быть паранойяльные идеи ревности, которые происходят из переживаний утраты собственной сексуальности. В анамнезе выявляются синдромы зависимости и отмены, а также типичные изменения личности.

Терапия

Хронические бредовые расстройства с трудом поддаются терапии, так как пациенты отказываются от приема нейролептических препаратов и диссимулируют свои переживания, они также часто не доверяют психиатрам. Лишь при принудительной госпитализации удается слегка смягчить бредовую симптоматику нейролептиками, но от поддерживающей терапии без контроля родственников пациенты отказываются, поэтому следует предпочитать нейролептики-пролонги. Рекомендуют индивидуальный психотерапевтический подход и акцент в контакте на другие области интересов и переживаний пациента, например, на соматоформные симптомы, аффект. Контроль этих нарушении косвенно помогает и в терапии основного заболевания.

Другие хронические бредовые расстройства (F22.8).

Клиника

К этой группе следует относить хронические бредовые расстройства, которые сопровождаются столь же хроническими галлюцинациями. Это, в частности, типично для инволюционного бреда малого размаха, при котором почвой бреда могут быть обонятельные галлюцинации, ипохондрический бред, который «питается» сенестопатическими и парестетическими переживаниями.

Клинический пример: *Пациентка Ф., 63 года. После смерти мужа живет одна в двухкомнатной квартире. Дети живут отдельно, она существует на свою пенсию. Заметила, что соседи изменили ей козырек над балконом. В результате на балкон заливается дождь и как-то по-особому стучит. Соседи отрицали порчу, но Ф. подала на них в суд. Судебное разбирательство проходило безуспешно целый год, и она потратила на него все свои сбережения, однако настойчиво продолжала процесс. Заметила, что соседи, когда поднимаются на свой этаж, норовят бросить у ее двери мусор, плюют. Собирала эти доказательства и их предъявляла в тот же суд. Затем отметила странный запах, который появлялся в ее квартире, как только соседи оказывались дома, считала, что это газ, который пускают через решетку вентиляции на кухне. Тщательно ее заклеила. Постоянно приглашала к себе санитарно-эпидемиологическую службу для подтверждения «вредительства».*

Диагностика

Выявление хронического бреда, продолжающегося более 3 месяцев, и хронических галлюцинаций.

Дифференциальная диагностика

Расстройство следует дифференцировать с *органическим шизофреноподобным расстройством,* при котором обнаруживаются другие экзогенные синдромы, микроорганические неврологические знаки, признаки органики на КТ и ЭЭГ.

Терапия

Наилучшим способом терапии является применение небольших доз нейролептиков (трифтазина, этаперазина) на фоне нейролептиков пролонгов (галоперидола-депо).

Острые и транзиторные психотические расстройства (F23).

Этиология и патогенез

Острые преходящие психотические расстройства могут быть связаны со стрессом, например утратой, ситуацией насилия, тюремного заключения, психической болью, перенапряжением, например, при длительном ожидании, изнуряющем путешествии. В этом смысле к данной группе относятся острые и, отчасти, затяжные реактивные психозы. Однако они могут начинаться и эндогенно, определяясь внутренними переживаниями. В этом случае данный диагноз является «косметическим» для манифестных проявлений шизофрении или первого приступа шизоаффективных расстройств. Уместно ставить такой диагноз лишь при продолжительности нарушений не более 3 месяцев.

Распространенность

В настоящее время этот диагноз является наиболее распространенным при первой госпитализации пациента в приемно-диагностическое отделение. Частота диагностики колеблется от 4 до 6 случаев на 1000 населения в год.

Клиника

После короткого инициального периода с явлениями тревоги, беспокойства, бессонницы и растерянности возникает острый чувственный бред с быстрыми изменениями структуры бреда. Острый психоз продолжается от одной до двух недель. Идеи отношения, значения, преследования, инсценировки, ложные узнавания и бред двойника (Капгра) возникают на фоне мифологического, символического истолкования окружающего, в центре событий оказывается сам пациент. Часты переживания одухотворения животных, растений, неодушевленных предметов, отдельные включения идей воздействия. Галлюцинаторные переживания, слуховые истинные и псевдогаллюцинации не стойкие и быстро сменяют друг друга. Амнезия отсутствует, хотя пациент не сразу рассказывает о пережитом, как-бы постепенно вспоминая о нем. Аффект счастья, страха, удивления, растерянности и недоумения. Ощущение «сноподобности» переживаний.

Психозы этой группы часто связаны со стрессом, поэтому при диагностике указывают, ассоциирован психоз со стрессом или нет. Острые транзиторные психозы, ассоциированные со стрессом, обозначались ранее как реактивные. Условно считается, что стрессором считается фактор, который предшествует психозу менее чем за 2 недели. Тем не менее важны также и клинические критерии связи со стрессором, к которым относится: звучание в клинической картине стрессорной ситуации, например, преследование после реального преследования, и постепенное угасание данного звучания после прекращения действия стрессора. В роли стрессора могут выступать ситуации разлуки и развода, экономический крах и утрата социального престижа, известие о катастрофе или наблюдаемая катастрофа.

Клинический пример: *Пациент Ч., 42 года, владелец крупной фирмы. В период экономического кризиса и внезапной девальвации потерял большую часть своего состояния. Не спал три ночи, но его усилия выправить положение ни к чему не привели. Заметил, что за ним следят кредиторы и налоговая полиция. Для того, чтобы замести следы, уехал из Москвы в Киев, бросил свою машину на неизвестной ему улице и стал перемещаться на поездах. Однако преследователей замечал и в вагонах. Выходил на вокзалах маленьких станций, бросил свои документы, паспорт сжег в туалете. Обратился к своему приятелю с просьбой его спрятать. Отмечал связь между номерами машин, числом и датой своего рождения, решил, что раскрыл группу, которая за ним следит. Слышал их переговоры по мобильному телефону. Испытывал страх, тревогу, растерянность. Состояние было купировано после второй инъекции аминазина и галоперидола.*

Диагностика

Острое развитие бреда, галлюцинаций, бессвязной и разорванной речи, продолжительность развития полной картины до 2 недель.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с манифестацией шизофрении, шизоаффективного расстройства, психотическими расстройствами при зависимости от психоактивных веществ, органическими шизофреноподобными расстройствами. От клиники *шизофрении и шизоаффективного расстройства* данный психоз могут дифференцировать лишь последующие динамические наблюдения, поскольку транзиторный психоз является лишь эпизодом. *Психозы при зависимости от психоактивных веществ* обычно протекают с измененным сознанием, то есть клиникой делирия, в психозе преобладают зрительные галлюцинации. Психоз отмечается после отмены психоактивного вещества, при злоупотреблении алкоголя он чаще приурочен к вечернему времени. Удается выявить интоксикационный анамнез. *Органические шизофреноподобные расстройства* включают также симптомы экзогенного круга (амнестический, количественных расстройств сознания, астенический), органика уточняется в результате дополнительных методов исследования. Логически, вся диагностика этой группы выглядит таким образом: 1 месяц — уверенная диагностика, до 3 месяцев — спорная диагностика, более 3 до 6 месяцев — пересмотр

диагноза, обычно на шизофрению, органическое расстройство или шизоаффективное расстройство.

Терапия

При лечении необходимо применять дезинтоксикационную терапию, нейролептики в средних, а иногда в максимальных дозах. Обычными комбинациями являются сочетания аминазина и галоперидола, галоперидола и трифтазина или сочетания одного из больших нейролептиков и транквилизатора. В связи с высоким риском повторного психоза, некоторое время после выписки (2—3 недели), обычно вечером, пациент должен принимать поддерживающие дозы нейролептиков.

Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (F23.0).

Клиника

Данный вариант психоза отличается быстрым изменением симптоматики полиморфного бреда преследования, значения, с символической интерпретацией окружающего, разнообразными слуховыми, обычно истинными галлюцинациями на фоне аффекта страха, тревоги, возбуждения или аффективной заторможенности.

Диагностика

1. Критерии острого психотического расстройства.
2. Быстрые изменения симптоматики бреда.
3. Галлюцинации.
4. Симптомы эмоциональных расстройств (страх, тревога, счастье, экстаз, раздражительность), растерянности и ложного узнавания.
5. Бредовое толкование, изменение двигательной активности.
6. Продолжительность не более 3 мес.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством, психотическими расстройствами при зависимости от психоактивных веществ. От клиники *шизоаффективного расстройства* данный психоз отличается тем, что период аффективных нарушений короче, чем продуктивных, при шизоаффективном расстройстве, наоборот, аффективные нарушения продолжаются дольше продуктивных. *Психозы при зависимости от психоактивных веществ* обычно протекают с измененным сознанием, и после них есть частичная амнезия, что не характерно для данного психоза.

Терапия

При лечении необходимо применять дезинтоксикационную терапию, нейролептики в средних, а иногда в максимальных дозах.

Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F23.1).

Клиника

Данный диагноз рассматривается не только как первый при шизофреническом манифесте, но и в случаях благоприятного течения болезни, например при длительных ремиссиях и спонтанных выходах из психоза, целесообразно каждый последующий психоз относить к этой группе, а не к шизофрении или шизоаффективному расстройству. В клинике острого психоза этой группы присутствуют продуктивные симптомы первого ранга, свойственные шизофрении, но отсутствуют негативные эмоционально-волевые расстройства. Аффект тревоги, экспансии, растерянности. Двигательная активность повышена вплоть до возбуждения.

Диагностика

1. Быстрые изменения симптоматики бреда, в том числе бреда воздействия, бредовое толкование и бредовое восприятие, характерное для шизофрении.
2. Галлюцинации, в том числе слуховые комментирующие, противоречивые и взаимоисключающие, императивные истинные и псевдогаллюцинации, соматические галлюцинации и симптом открытости мыслей, звучание собственных мыслей, относящиеся к симптомам первого ранга при шизофрении.
3. Симптомы эмоциональных расстройств: страх, тревога, раздражительность, растерянность.
4. Двигательное возбуждение.

5. Вышеуказанные продуктивные симптомы шизофрении отмечаются не более месяца.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством, психотическими шизофреноподобными расстройствами при зависимости от психоактивных веществ. От клиники *шизоаффективного расстройства* данный психоз отличается тем, что период аффективных нарушений короче, чем продуктивных, и отмечаются продуктивные симптомы первого ранга, свойственные шизофрении. *Шизофреноподобные психозы при болезнях зависимости и органические шизофреноподобные психозы* могут быть отграничены с помощью дополнительных методов исследования (лабораторных, соматических, неврологических, нейрофизиологических) и на основании данных анамнеза.

Терапия

При лечении необходимо применять дезинтоксикационную терапию, нейролептики в средних, а иногда в максимальных дозах. Всегда следует назначать поддерживающее лечение пролонгами или проводить эпизодические кратковременные курсы терапии в связи с риском развития шизофрении, а также настаивать на амбулаторном наблюдении пациента, по крайней мере, в течение одного года. Обращают внимание на периоды нарушений сна, эмоциональные расстройства (эпизоды тревоги), подозрительность. Именно эти симптомы могут предшествовать обострениям, и поэтому они являются сигналом для проведения предупреждающей терапии.

Острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2).

Так же как при острых транзиторных психозах с симптомами шизофрении, при этих расстройствах отмечаются продуктивные симптомы первого ранга, однако присутствют и негативные расстройства. Этот диагноз является обычно лишь промежуточным, и риск повторного психоза и, следовательно, пересмотра диагноза на шизофрению достаточно велик.

Диагностика

1. Общие критерии острых транзиторных психотических расстройств (F23.0) отсутствуют.

2. Не более месяца (до трех месяцев) отмечаются продуктивные и негативные симптомы шизофрении, то есть бред воздействия, бредовое толкование и бредовое восприятие, характерные для шизофрении. Галлюцинации, в том числе слуховые комментирующие, противоречивые и взаимоисключающие, императивные истинные и псевдогаллюцинации, соматические галлюцинации и симптом открытости мыслей, звучание собственных мыслей, относящиеся к симптомам первого ранга при шизофрении.

3. Не более месяца (до трех месяцев) отмечаются негативные симптомы шизофрении: редукция энергетического потенциала, утрата социальных коммуникаций, отчужденность и эмоциональная холодность, амбивалентность и эмоциональная неадекватность, отгороженность.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с манифестным периодом параноидной шизофрении, особенно в юношеском возрасте. Если расстройство начинается с инициального периода, в котором звучат негативные симптомы шизофрении, то риск данного диагноза возрастает.

Терапия

При лечении необходимо применять нейролептики в средних, а иногда в малых дозах, ноотропы. Обязательна поддерживающая терапия для предотвращения следующего приступа, обычно применяются пролонги (орап, семап, лиорадин-депо, галоперидол-депо или модитен-депо).

Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства (F23.3).

Клиника

Острое развитие бреда, который чаще монотематический (идеи величия, ревности, реформаторства, религиозный бред), отдельные слуховые галлюцинации. На высоте возбуждения речь может быть бессвязной и разорванной, продолжительность развития полной картины — до 2 недель. Диагноз является часто первой фазой в диагностике хронического бредового расстройства.

Диагностика

1. Развитие психоза менее 2 недель.

2. Следовательно, есть общие критерии F23, но нет быстрой смены бредовой фабулы, которая имеет определенные очертания.

3. Отдельные галлюцинаторные включения.

4. Продолжительность не более 3 мес.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с началом хронического бредового расстройства и органическими бредовыми расстройствами. Отграничение от *хронического бредового расстройства* возможно на основании динамических наблюдений, поскольку это заболевание продолжается более 3 месяцев. Отграничение от *органического бредового расстройства* возможно на основании дополнительных неврологических, параклинических данных.

Терапия

При лечении необходимо применять нейролептики с мишенью воздействия на бред (галоперидол, трифтазин, этаперазин), рисперидон, рекомендуется рано назначать пролонги в связи с трудностями последующей терапии хронических бредовых расстройств.

Другие острые и транзиторные психотические расстройства (F23.8).

Клиника

К этой группе относятся случаи кратковременных эпизодов бреда и галлюцинаций, которые были в анамнезе или наблюдаются в настоящее время, однако в их структуре есть признаки, свидетельствующие о наличии атипии. Например, присутствуют эпизоды нарушенного сознания — неполное воспоминание о переживаниях. Сюда также относятся неясные кратковременные картины психомоторного возбуждения. Высокая вероятность спонтанного выхода из психоза.

Диагностика

1. Эпизоды бреда и галлюцинаций без критериев F23.

2. Недифференцированное возбуждение без полной информации о психическом состоянии больного.

Дифференциальная диагностика

Круг дифференциального диагноза широк и определяется лишь дополнительной информацией, которая позволяет отнести расстройства к вышеперечисленным рубрикам F23. Часто в дальнейшем подобные состояния приходится рассматривать как «зарницы» большого психоза или как эпизоды органического бредового расстройства.

Терапия

Лечение зависит от прояснения нозологической группы расстройств, рекомендуется лишь кратковременное купирование синдрома психомоторного возбуждения транквилизаторами или нейролептиками.

Индуцированное бредовое расстройство (F24).

Этиология и патогенез

Психические процессы и в норме отличаются высокой индуктивностью, однако индукции идей способствует ситуация религиозной секты, закрытого тоталитарного общества, аномальной семьи, географической или культуральной (в том числе языковой) изоляции. Легче индуцируются дети и подростки, лица с низким интеллектом. Женщины, особенно в предклимактерическом возрасте, более подвержены индукции, чем мужчины. В свое время именно индукция лежала в основе образования религиозных и политических течений. Индукция может быть направленной и осознанной, например в рекламе и политике. Психологическое влияние индуктора и реципиента взаимно, то есть реципиент своим поведением и высказыванием способствует усилению продукции индуктора. В основе биологии индуцирования лежит эффект аудитории, толпы или «социального облегчения», то есть такого механизма, при котором конкретное поведение осуществляется быстрее, если оно наблюдается у других. Благодаря этому эффекту самый неквалифицированный психотерапевт может добиться индукции переживаний в большой аудитории, если «правильно» подберет 2—3 индукторов.

Распространенность

Распространенность индуцированных бредовых расстройств недооценивается. Только на протяжении последних десятилетий возникли десятки религиозно-политических течений, успешность которых поддерживалась благодаря индукции. Например, мунизм, самаджи и т. д. Ряд из этих течений подразумевает возможность группового и ритуального убийства и самоубийства,

все они модифицируют поведение и приводят к своеобразным личностным изменениям даже после выхода из секты.

Клиника

Индуцирована бредовых идей в паре и группе связано с идеями отравления, преследования, религиозными идеями, в частности идеями конца света. Индуктор сам реально имеет психотический опыт, испытывает слуховые галлюцинации или был «свидетелем», например, пришествия, религиозного образа, аномального запаха, вкуса и т. д. Реципиент воспроизводит эту картину часто во всех деталях, иногда диссоциированные личности дополняют ее своими фантазиями. При этом имитируются поведение, голос, привычки индуктора. Это сходство реципиентов и индуктора мешает выяснить индуктора или индукторов. Единственным способом является разделение индуктора и реципиентов, если у реципиентов после разделения психопатологическая продукция бледнеет, то у индуктора она даже может расцветать, поскольку он может себя считать «жертвой испытаний». До настоящего времени встречаются индуцированные переживания «сглаза», «порчи», «колдовства», «нашествия пришельцев», «конца света», пришествия Мессии, которые если не достигают эпидемического уровня, то все же постоянно присутствуют в любой культуре и поддерживаются индуцированием и последующим фантазированием. Индукторы обычно относятся к доминантным личностям, а реципиенты — к подчиняемым, внушаемым и зависимым личностям.

Бред нередко распространяется как настоящая эпидемия именно среди членов сект. Группа расстройств, наблюдаемых у членов мессианских сект, может индуктивно распространяться. Основой представлений членов сект является уверенность о близком пришествии и тысячелетнем царствии Мессии, который призван переустроить мир. Члены мессианских сект как ранее, так и теперь являются источником целых религиозно-политических течений, ересей и партий. Иногда острая парафрения возникает как острый бред в период выполнения религиозного культа, а также при возникновении критических ситуаций в деструктивной политической ситуации. Этим объясняется «культомания» в период распада СССР.

Одним из архаических вариантов мессианства является cargo-cult синдром (англ. cargo — груз). Сначала он наблюдался на островах Микронезии и Океании в форме быстрого распространения слухов о том, что белые люди скоро покинут островитян и они получат много товаров, которые к ним доставит белый пароход (Токарев, 1978). Распространитель слухов — «новый Мессия» — характеризовался:

— уверенностью в общении душ, доказательством которых он считал собственные обманы восприятия, например, он чувствовал, что умеет читать мысли окружающих;

— престижными символами в мышлении становятся женщины, отсюда стремление к покровительству по отношению к ним и случайные половые связи, стремление получать и делать богатые подарки, повышение престижа некоторых пищевых продуктов, избирательность еды, определенная иерархия по отношению к животным;

— «Мессия» распространяет свое влияние только в пределах определенной лингвистической группы;

— использование «Мессией» неологизмов, чаще слова cado, возможно, соответствующего лат. cados — хвост.

Мессия готовит учеников и последователей, изобретает новую мораль и кодекс нравов, дистанцируется с группой от основного поселения. Одежда его отличается какой-либо необычностью, иногда тона одежды кричащие и вычурные. В состоянии экзальтации он уничтожает свиней, которые являются чрезвычайно престижным символом в Микронезии и Океании, достаточно сказать, что новорожденных поросят женщины вскармливают грудью. Мессианец часто отказывается от пищи и тратит деньги, нередко их уничтожает по странным мотивам. Состояния тревоги, ожидания чуда, стремление к немедленным действиям, ожидание Пришествия или конца света, направленные, в конечном счете, к достижению радости и счастья, индуцируются в массовых выступлениях.

Впервые хилиастризм как массовое течение описан на Самоа (1826—1841) как движение «мамана», затем на Гибридах (1867—1968) в секте Каона. Позже на Фиджи (1873) в секте Тука, на Новых Гибридах (1938) в секте Джон Фрум, на Соломоновых островах (1945) — масинга. Хотя любое религиозно-политическое движение развивается по одинаковым механизмам, некоторые из них вполне прогрессивны, например движение хау-хау у майори (1864—1868), мусульманские течения XX века. Столкновения членов движений с властями приводят к формированию ролей мучеников, которые усиливают индуктивное влияние секты.

Близкими к хилиастризму являются синдромы, при которых позиция Мессии замещается престижной ролью предка, умершего члена рода, «царевича». Такие синдромы индуцируются верой в скорое пришествие «незаконно убиенного» с богатыми дарами. Синдромы этого типа

описаны на Новой Гвинее как эпидемическая патология под названием vailala madness. Индуктор болезни дрожит, испытывает тревогу, его движения носят автоматический характер, иногда он застывает.

Именно так в последнее время возникли Белое Братство и виссарионизм. Последняя эпидемия связана с именем Марины Мамонтовой (Цвигун), которая называла себя Марией Дэви Христос, и Юрием Кривоноговым, именуемым Юоанном Свами. Ю. Кривоногов, кандидат технических наук, кибернетик, технику модификации сознания с применением элементов гипноза приписывают именно ему. По другим данным, М. Цвигун в период родов был введен калипсол и она пережила нечто вроде онейроидного эпизода, который и явился основанием последующей религиозной интерпретации. Белое Братство развернуло невиданную пропагандистскую компанию, которая охватила наиболее значительные города Украины, с целью предупреждения о конце света, который должен был состояться 14 ноября 1993 года, на эту же дату было назначено самосожжение членов Братства. Финансы Братства складывались из добровольных взносов членов, которые отдавали в его фонд все свои средства. В листовки Братства, наряду с предупреждением о конце света и утверждением мессианской роли Марии, включались политические и даже экономические оценки страны, состояние которой было очень тяжелым. В результате изоляции группы было задержано около 700 ее членов, 60 из них в день предполагаемого «конца» собрались на Софиевской площади в Киеве. При расследовании деятельности Братства было изъято около 30 тонн литературы.

Апокалипсические эпидемии, сопровождаемые индукцией и мессианством, отмечались также 28 октября 1992 года под руководством пастора Ли Янг Лин, в декабре 1993 года под началом миссионерской церкви Дэйвера. В это же время 200 тысяч членов секты Дами ожидали конца света на стадионе в Сеуле (Южная Корея).

Однако будущее парафренных и индуцированных переживаний состоит не только в спонтанном возникновении мессианства, а в техниках повышения значимости Я. В настоящее время большинство психотехник в психотерапии направлено на укрепление Я, его восстановление и коррекцию, но вполне возможно, что их будущее состоит в структурном образовании уникального и значимого Я, которое всегда окрашено элементом величия, по крайней мере в состоянии вдохновения. Часть психотерапевтов и рефлексотерапевтов ранее и теперь бессознательно использовали и используют все элементы мессианства.

Диагностика

Диагноз основан на следующих критериях:

1. Бред у доминантного лица чаще шизофренический, бред реципиента обычно исчезает при разлучении.

2. Один, два и более лиц разделяют бред и бредовую систему, поддерживают друг друга в этом убеждении.

3. У индуктора и реципиента тесные взаимоотношения (семейные, территориальные, религиозные).

4. Есть сведения об индуцировании бреда реципиенту путем контакта с индуктором.

5. Возможны индуцированные галлюцинации.

Дифференциальная диагностика

Индуцированное бредовое расстройство следует дифференцировать с обычной психологической индукцией, как нормативным поведением.

В частности, индуктор может быть простым сензитивом, первым услышавшим запах газа, который пока остальными не ощущается. Его информация индуцирует реципиентов, но она должна объективно проверяться. Это касается также идей преследования, реформаторства. Сложнее обстоит дело с религиозной индукцией. Так называемое «объективное» суждение здесь может быть принято лишь при очевидно нелепых утверждениях, которые не включены в конкретный, характерный для данной религии традиционный контекст.

Терапия

Разделение индуктора и реципиентов в последующем сопровождается по отношению к ним различной тактикой. Индуктора следует лечить как пациента с бредом, реципиент после утраты доминантного лица чувствует собственную покинутость и духовную пустоту. Это требует продолжительной реабилитации и психотерапии зависимости. Многое в этой терапии сходно с воздействием и реабилитацией при зависимости от психоактивных веществ.

Шизоаффективные расстройства (F25).

Этиология и патогенез

Этиологически шизоаффективные расстройства могут рассматриваться как результат взаимодействия двусторонней генетической отягощенности по шизофрении и аффективным расстройствам. Существуют, однако, указания на генетическую самостоятельность этих расстройств, их тяготение к пикническому конституциональному полюсу. Фактор периодичности сближает данные расстройства с эпилепсией, это подтверждается и данными ЭЭГ: у некоторых больных отмечается пароксизмальная активность в правой (недоминантной) височной области и диэнцефальной области.

Распространенность

Заболеваемость варьирует в зависимости от нозологической ориентации, но меньше, чем при шизофрении и аффективных расстройствах.

Клиника

В зависимости от нозологической ориентации данные расстройства с одинаковой успешностью относили к периодической параноидной шизофрении и атипичным вариантам аффективных психозов (биполярных или реккурентных).

Шизоаффективное расстройство является преходящим эндогенным функциональным расстройством, которое практически не сопровождается дефектом и в котором аффективные нарушения сопровождают и протекают дольше, чем продуктивные симптомы шизофрении (F20). Приступы отличаются высоким полиморфизмом. Структура приступов: депрессивно-параноидные и экспансивно (маниакально)-параноидные картины.

Депрессивно-параноидные приступы обыкновенно манифестируют сниженным настроением, к которому присоединяются бредовые идеи самообвинения, идеи отравления, заражения СПИДом, раком или иным неизлечимым заболеванием. На высоте приступа возможен депрессивный ступор или депрессивный онейроид с погружением в глубины ада. Вероятны включения симптомов первого ранга, свойственных для шизофрении, например, симптома открытости мыслей, слуховых императивных галлюцинаций. Идеи всеобщего разрушения и разложения (бред Котара, нигилистический бред), вечной греховности (синдром Агасфера) и ипохондрический бред могут завершаться депрессией.

Экспансивно (маниакально)-параноидные приступы могут манифестировать с экспансивного или маниакального аффекта, уменьшения продолжительности сна и безудержного веселья и сопровождаются идеями величия (экспансивной парафренией), идеями гипнотического, психоэнергетического или аппаратного воздействия на мысли, поведение, чувства и побуждения. На высоте психоза возможны онейроидные включения космического содержания, магический бред и изменение темпа течения времени. Выход из психоза может сопровождаться гипоманией.

При смешанных состояниях отмечаются колебания аффекта от гипоманиакального и маниакального до депрессивного с амбивалентным (манихейским) бредом, в содержание которого вплетены борьба сил добра и зла с соответствующими позитивными и негативными слуховыми галлюцинациями, которые носят противоречивый и взаимоисключающий характер. Смешанные состояния также могут характеризоваться чередованием депрессивно-параноидных и экспансивно-параноидных расстройств по типу психозов счастья-страха.

Продолжительность психоза не менее 2 недель. В интермиссии обычно признаки эмоционально-волевого дефекта отсутствуют, но после острого психоза некоторое время могут сохраняться либо шизофренические, либо аффективные симптомы.

Клинический пример: *Пациентка М., 27 лет. Впервые заболела после родов. Снизилось настроение, стала считать, что ее не заберут из роддома, что нечто страшное случилось с ребенком. Возникали мысли о смерти, не могла спать и отказывалась от еды. Испытывала чувство вины. После выписки из роддома внезапно настроение изменилось, решила, что является следующим воплощением царицы Зои. Требовала по отношению к себе исключительных почестей. Рисовала генеалогию, доказывающую подобную генетическую связь. Ее ребенок фактически является наследником Императора, не подпускала к нему никого. Фон настроения был гипоманиакальным с экспансивным оттенком. Бралась за множество дел, но быстро истощалась. После терапии нейролептиками в сочетании с литием состояние полностью нормализовалось. Однако через два года вновь стала печальной и заторможенной. Плакала и жаловалась на неудачную жизнь, испытывала чувство вины за то, что плохо смотрит за сыном. Тоска иногда внезапно сопровождалась тревогой с моторный беспокойством. Это состояние внезапно перешло в противоположное. После чтения книги из истории Франции решила, что она на самом деле Жозефина и возлюбленная Наполеона.*

Разрезав занавески, сшила себе хитон, в котором выходила на прогулку. Речь была ускоренной, с тематическими соскальзываниями. После купирования состояния периодические гипомании следуют весной и осенью.

Диагностика

Основана на выявлении симптомов шизофрении и аффективных расстройств, при этом продолжительность аффективных расстройств больше, чем свойственных для шизофрении. При этом возможны следующие варианты:

1. Заболевание начинается с измененного аффекта, который сопровождает продуктивные симптомы шизофрении и завершается вместе с ними.

2. Заболевание начинается с измененного аффекта и симптомов шизофрении, после завершения которых продолжает фиксироваться измененный аффект.

3. Заболевание начинается с измененного аффекта, который сопровождает продуктивные симптомы шизофрении, после завершения которых продолжает фиксироваться измененный аффект.

Дифференциальная диагностика

Заболевание следует дифференцировать с шизофренией, постшизофренической депрессией и органическими — шизофреноподобными состояниями. Для *шизофрении* характерны сочетания продуктивных и негативных расстройств, последние обычно не отмечаются при шизоаффективных нарушениях. При шизофрении продолжительность измененного аффекта меньше, чем продуктивных расстройств, иначе говоря, такие аффективные состояния отмечаются лишь на высоте психоза. При *постшизофренической депрессии* клиника депрессии атипична, а в анамнезе отмечался типичный шизофренический психоз. *Органические состояния* можно дифференцировать на основании данных параклинических, неврологических и нейропсихологических исследований.

Терапия

В лечении разделяются лечение приступа и профилактическая терапия последующих приступов. При лечении депрессивно-параноидного приступа применяют нейролептики и трициклические, тетрациклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, вельбутрин, мапротилин). При лечении экспансивно-параноидных состояний нейролептики (иногда бета-блокаторы) и литий или карбамазепин. Профилактическая терапия основана на применении поддерживающих доз карбоната лития (контемнола, литинола, литобида) в дозах до 400— 500 мг или карбамазепина в дозах до 200 мг, иногда препаратов вальпроевой кислоты. При депрессивно-параноидных эпизодах применяется также ЭСТ.

Маниакальный тип (F25.0).

Для данного типа характерны критерии шизоаффективного расстройства на маниакальном или экспансивно-маниакальном фоне.

Депрессивный тип (F25.1).

Критерии шизоаффективного расстройства на депрессивном фоне.

Смешанный тип (F25.2).

Критерии шизоаффективного расстройства и смешанного биполярного аффективного расстройства.

Другие неорганические психотические расстройства (F28).

К указанной группе относятся психозы, которые не соответствуют критериям шизофрении, шизоаффективных и аффективных расстройств. В частности, к ней относятся редкие случаи хронических функциональных галлюцинаторных психозов. Галлюцинации при таких психозах протекают на фоне полной критики, однако при объективных исследованиях не удается найти им (органического) очагового обоснования.

Клинический пример: *Пациент Р., 56 лет. По специальности инженер, доцент университета. Высоко ценится на работе за исключительное трудолюбие. Эмоционально адекватен и синтонен, имеет большую и дружную семью. После защиты диссертации в возрасте 30 лет стал испытывать постоянные слуховые псевдогаллюцинации, которые продолжаются ежедневно уже более 25 лет. Это голоса мужчины и женщины, которые обсуждают друг с*

другом бытовые проблемы вполне мирным тоном. Они бывают громче и тише, но исчезают только тогда, когда он, отвлекаясь, занимается размышлениями читает или фиксируется на содержании лекции студентам. Когда Р. отдыхает — голоса усиливаются, поэтому он вовсе отказался от отпусков, а просыпаясь обязательно читает книгу, так как в ином случае голоса появляются сразу, как только он открывает глаза. Р. никому не рассказывал о голосах и сам боролся с ними, но с годами он заметил, что по мере ухудшения памяти голоса стали сильнее. Полное обследование, включая ЭЭГ, КТ и ЯМР, не выявило никакой патологии, неврологические знаки также отсутствуют. При приеме нейролептиков, антиконвульсантов и транквилизаторов голоса только усиливаются, так как возникает «заторможенность, исключающая собственные мысли, а именно они и тормозят голоса».

Аффективные расстройства настроения (F3).

Разделение аффекта и настроения обусловлено тем, что под аффектом понимается яркое выражение эмоций, которое находит отражение в поведении, под настроением понимается сумма эмоций за определенный промежуток времени, которая часто, но не всегда проявляется в поведении и может успешно скрываться. К кругу аффективных расстройств наряду с маниями и депрессиями, реккурентными, биполярными и хроническими аффективными расстройствами относятся такие синдромы, как сезонное изменение веса, вечерняя тяга к углеводам, предменструальные синдромы, часть подростковой агрессивности, а также «северная депрессия», возникающая у мигрантов на северные широты в период полярной зимы. Эти синдромы пока не включены в классификацию.

Этиология и патогенез

Эмоция проявляется в поведении, например в мимике, позе, жесте, особенностях социальных коммуникаций, мышлении и субъективно описывается в структуре переживания. Когда над ней утрачивается контроль, она достигает степени аффекта и может привести к аутодеструкции (суицид, самоповреждение) или деструкции (агрессия). Аффективные расстройства (биполярные, реккурентные, дистимические) имеют несколько звеньев этиологии и патогенеза:

1. Генетическими причинами заболеваний может быть аномальный ген в 11 хромосоме, хотя существуют теории генетического разнообразия аффективных расстройств. Предполагается существование доминантной, рецессивной и полигенной форм расстройств.

2. Биохимической причиной является нарушение активности обмена нейротрансмиттеров, их число снижается при депрессиях (серотонин) и повышается при маниях, а также катехоламинов, дефицит которых отмечается при депрессиях.

3. Нейроэндокринные причины выражаются в нарушении ритмики функционирования гипоталамо-гипофизарной, лимбической системы и эпифиза, что отражается на ритме выброса релизинговых гормонов и мелатонина. Эти процессы связаны с фотонами дневного света. Это косвенно влияет на целостную ритмику организма, в частности, на ритм сна/бодрствования, сексуальной активности, еды. Эти ритмы систематически нарушаются при аффективных расстройствах.

4. Теории утраты социальных контактов включают когнитивную, психоаналитическую интерпретации. Когнитивная интерпретация основана на изучении фиксации депрессогенных схем типа: плохое настроение — я не могу ничего поделать — моя энергия падает — я бесполезен — настроение снижается. Эта схема отражается на личностном и социальном уровне. Стилистика депрессивного мышления предполагает отсутствие плана будущего. Психоаналитические концепции объясняют депрессию регрессией на нарциссизм и формированием ненависти к себе, нарцистические элементы обнаруживаются в самопрезентации и эксгибиционизме, также при маниях.

5. Причиной аффективных расстройств может быть негативный (дистресс) и позитивный (эустресс) стрессы. Серии стрессов приводят к перенапряжению, а затем истощению как последней фазе основного адаптационного синдрома и развитию депрессии у конституционально предрасположенных личностей. Наиболее значимыми стрессорами являются смерть супруга/супруги, ребенка, ссоры и утрата экономического статуса.

6. Основой психобиологии аффективных расстройств является нарушение регуляции в спектре агрессивное — аутоагрессивное поведение. Селективным преимуществом депрессии является стимуляция альтруизма в группе и семье, очевидным преимуществом в групповом и индивидуальном отборе отличается и гипомания. Этим объясняется устойчивая цифра подверженности аффективным расстройствам в популяции.

Распространенность

Подверженность аффективным расстройствам составляет 1%, соотношение мужчин и женщин примерно одинаково. У детей они встречаются редко и достигают максимума к возрасту 30—40 лет.

Клиника

Основное нарушение заключается в изменении аффекта или настроения, уровня моторной активности, активности социального функционирования. Другие симптомы, например изменение темпа мышления, психосенсорные расстройства, высказывания самообвинения или переоценки, вторичны по отношению к этим изменениям. Клиника проявляется в виде эпизодов (маниакальных, депрессивных) биполярных (двухфазных) и реккурентных расстройств, а также в форме хронических расстройств настроения. Между психозами отмечаются интермиссии без психопатологических симптомов. Аффективные расстройства почти всегда отражаются в соматической сфере (физиологические отправления, вес, тургор кожи и т.д.).

К спектру аффективных расстройств относятся сезонное изменение веса (обычно нарастание веса зимой и его снижение летом в пределах 10%), вечерняя тяга к углеводам, в частности к сладкому перед сном, предменструальные синдромы, выражающиеся в снижении настроении и тревоге перед месячными, а также «северная депрессия», которой подвержены мигранты на северные широты, она отмечается чаще в период полярной ночи и обусловлена недостатком фотонов.

Диагностика

Главными признаками являются изменения аффекта или настроения, остальные симптомы выводимы из этих изменений и вторичны.

Дифференциальная диагностика

Аффективные расстройства отмечаются при многих эндокринных заболеваниях (тиротоксикозе и гипотиреозе), болезни Паркинсона, сосудистой патологии головного мозга. При *органических аффективных расстройствах* присутствуют симптомы когнитивного дефицита или расстройства сознания, что не характерно для эндогенных аффективных расстройств. Следует также дифференцировать их при *шизофрении,* однако при этом заболевании присутствуют другие характерные продуктивные или негативные симптомы, кроме того, маниакальные и депрессивные состояния обычно атипичны и ближе к маниакально-гебефренным или апатическим депрессиям. Наибольшие затруднения и споры возникают при дифференциальной диагностике с *шизоаффективным расстройством,* если в структуре аффективных расстройств возникают вторичные идеи переоценки или самообвинения. Однако при истинных аффективных расстройствах они исчезают, как только удается нормализовать аффект, и не определяют клинической картины.

Терапия

Складывается из лечения собственно депрессий и маний, а также профилактической терапии. Терапия депрессий включает, в зависимости от глубины, широкий спектр препаратов от флуоксетина, леривона, золофта, миансерина до трициклических антидепрессантов и ЭСТ. Применяются также терапия депривацией сна и фотонная терапия.

Терапия маний складывается из терапии возрастающими дозами лития при контроли их в крови, применении нейролептиков или карбамазепина, иногда бета-блокаторов. Поддерживающее лечение осуществляется карбонатом лития, карбамазепином или вальпратом натрия.

Маниакальный эпизод (F30).

Классификация эпизодов мании, в зависимости от степени выраженности, включает гипомании, мании без психотических эпизодов и мании с психотическими эпизодами.

Гипомания (F30.0).

Клиника

Под гипоманией понимают легкую степень мании, при которой изменения настроения и поведения долговременны и выраженны, не сопровождаются бредом и галлюцинациями. Повышенное настроение проявляется в сфере эмоций как радостная безоблачность, раздражительность, в сфере речи как повышенная разговорчивость с облегченностью и поверхностными суждениями, повышенная контактность. В сфере поведения отмечаются повышение аппетита, сексуальности, отвлекаемость, снижение потребности во сне, отдельные поступки, преступающие рамки морали. Субъективно ощущаются легкость ассоциаций, повышение

работоспособности и творческой продуктивности. Объективно увеличиваются число социальных контактов и успешность.

Парциальными симптомами скрытой мании могут быть моносимптомы следующего типа: расторможенность в детском и подростковом возрасте, уменьшение потребности во сне, эпизоды повышения творческой продуктивности с переживаниями вдохновения, булимия, повышение полового влечения (сатириазис и нимфомания).

Клинический пример: *Пациент О., 32 года. По характеру общительный и активный, по специальности — работник мелкой фирмы. Последнюю неделю стал меньше спать в связи с тем, что осуществлял новый проект на своей работе. Считал, что дома все ему мешают, поэтому приходилось работать по ночам. Был задержан милицией ночью в связи с тем, что с большой скоростью ездил на роликовых коньках по центральным улицам, громко распевая песни. Через несколько дней вступил в конфликт с персоналом ресторана, когда, как он считает, ему принесли неверно приготовленное блюдо. Вступал в споры со всеми на работе, так как считал, что «его идеи самые передовые».*

Диагностика

Основными критериями являются:

1. Повышенное или раздражительное настроение, которое является аномальным для данного индивидуума и сохраняется по меньшей мере 4 дня.

2. Должны быть представлены не менее 3 симптомов из числа следующих:

— повышенная активность или физическое беспокойство;

— повышенная говорливость;

— затруднения в сосредоточении внимания или отвлекаемость;

— сниженная потребность в сне;

— повышение сексуальной энергии;

— эпизоды безрассудного или безответственного поведения;

— повышенная общительность или фамильярность.

Дифференциальная диагностика

Гипоманикальные эпизоды возможны при *гипертиреозе,* в этом случае они сочетаются с вегетативными реакциями, повышением температуры, заметен симптом Грефе, экзофтальм, тремор. Пациенты отмечают «внутреннюю дрожь». Гипомания может быть также на фазе пищевого возбуждения при *анорексии* или при применении лечения голоданием. При истинной гипомании аппетит напротив — повышен. Гипомания характерна также при *интоксикации* некоторыми психоактивными веществами, например *амфетаминами, алкоголем, марихуаной, кокаином,* но в этом случае присутствуют другие признаки интоксикации: изменение размеров зрачков, тремор, вегетативная реакция.

Терапия

В терапии применяются малые и средние дозы карбоната лития или других препаратов лития (литосан, литобид), малые дозы карбамазепина.

Мания без психотических симптомов (F30.1).

Клиника

Главным отличием от гипомании является то, что повышенное настроение сказывается на изменении норм социального функционирования, проявляется в неадекватных поступках, речевой напор и повышение активности не контролируются пациентом. Повышается самооценка и высказываются отдельные идеи собственной значимости и величия. Возникает субъективное ощущение легкости ассоциаций, повышена отвлекаемость, краски окружающего мира воспринимаются более яркими и контрастными, различаются более тонкие оттенки звуков. Ускоряется темп течения времени и значительно сокращается потребность во сне. Повышаются толерантность и потребность в алкоголе, повышаются сексуальная энергия и аппетит, возникает тяга к путешествиям и приключениям. Постоянная опасность заражения венерическим заболеванием и попадания в истории с непредсказуемыми последствиями. Благодаря скачке идей возникает множество планов, реализация которых лишь намечается. Пациент стремится к яркой и броской одежде, говорит громким и позже хриплым голосом, он делает множество долгов и дарит деньги едва знакомым людям. Он легко влюбляется и уверен в любви к себе всего мира. Собирая множество случайных людей, он устраивает праздники в долг.

Клинический пример: *Пациентка С., 25 лет. Студентка университета. Однажды утром, проснувшись, обнаружила, что мир изменился, стал ярким и насыщенным. Много говорила, за*

час сделала то, что планировала целый месяц. В университете обращала на себя внимание яркой броской одеждой, хотя ранее не пользовалась косметикой, теперь закупила ее на крупную сумму, заняв деньги у подруг. Решила, что должна выйти замуж за иностранца, вела активную переписку по Интернету, одновременно в одно и то же кафе приглашала 5 мужчин, которым она нравилась. На вечеринках громко пела песни, безудержно танцевала. Вновь заняв деньги, купила цветы, которые преподнесла своему преподавателю. Всем объяснялась в любви. Ночью писала стихи и задумала начать диссертацию. Не сдав сессию, отправилась в другой город навестить свою подругу, с которой не виделась 2 года. Узнав, что она замужем, пыталась соблазнить ее мужа, вступила с подругой в драку. Состояние продолжалось 2 недели.

Диагностика

Главными симптомами мании являются следующие:

1. Повышенное, экспансивное, раздражительное (гневливое) или подозрительное настроение, которое является необычным для данного индивидуума. Изменение настроения должно быть отчетливым и сохраняться на протяжении недели.

2. Должны присутствовать минимум три из числа следующих симптомов (а если настроение только раздражительное, то четыре):

1) повышение активности или физическое беспокойство;

2) повышенная говорливость («речевой напор»);

3) ускорение течения мыслей или субъективное ощущение «скачки идей»;

4) снижение нормального социального контроля, приводящее к неадекватному поведению;

5) сниженная потребность во сне;

6) повышенная самооценка или идеи величия (грандиозности);

7) отвлекаемость или постоянные изменения в деятельности или планах;

8) опрометчивое или безрассудное поведение, последствия которого больным не осознаются, например, кутежи, глупая предприимчивость, безрассудное управление автомобилем;

9) заметное повышение сексуальной энергии или сексуальная неразборчивость .

3. Отсутствие галлюцинаций или бреда, хотя могут быть расстройства восприятия (например, субъективная гиперакузия, восприятие красок как особенно ярких).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать манию с аффективными расстройствами при болезнях зависимости (эйфория при употреблении кокаина, марихуаны), с органическими аффективными расстройствами и с маниакально-гебефренным возбуждением при шизофрении и шизоаффективных расстройствах. При *интоксикационной эйфории* в результате употребления кокаина наряду с маникальным возбуждением отмечаются соматические симптомы: головные боли, наклонность к судорогам, риниты, повышение АД, тахикардия, мидриаз, гипертермия, повышенное потоотделение. При интоксикационной эйфории в результате употребления марихуаны мания может протекать с невнятной речью, повышенной сухостью слизистых, тахикардией, деперсонализацией, расширением зрачков.

Органические мании протекают с изменением сознания, выявляются неврологические и соматические нарушения, другие компоненты психоэндокринного синдрома, например когнитивное снижение.

Маникально-гебефренное состояние в отличие от маниакального характеризуется незаражающим весельем, формальными расстройствами мышления (разорванность, аморфность, паралогическое мышление), дурашливостью, симптомами инстинктивного регресса (поедание несъедобного, искажение сексуального предпочтения, холодная агрессивность).

Терапия

В терапии используют большие нейролептики (тизерцин, аминазин), карбонат лития в возрастающих дозах с контролем уровня лития в плазме, а также карбамазепин.

Мания с психотическими симптомами (F30.2).

Клиника

Выраженная мания с яркой скачкой идей и маниакальным возбуждением, к которой присоединяются вторичные бредовые идеи величия, высокого происхождения, гиперэротичности, ценности. Возможны галлюцинаторные оклики, подтверждающие значимость личности, или «голоса», говорящие пациенту об эмоционально нейтральных вещах, или бред значения и преследования.

Клинический пример: *Пациентка 3., 35 лет. После окончания университета работала психологом в клинике. Замужем не была. Заметила, что повысился аппетит, стала уделять внимание своему внешнему виду. Для того чтобы выспаться, достаточно было двух часов в день. Как она считала, на нее стали обращать внимание все мужчины, подмигивали ей и старались быть к ней как можно ближе. Запоем читала эротические романы. Пришла к выводу, что ее предназначение — заниматься политической деятельностью. Потребовала записи своего интервью, в котором прочила себя на место лидера демократической партии. Пациентам на работе раздавала листовки со своей фотографией, их оставляла в самых людных местах. Поняла, что у нее есть соперники, которые поставили перед собой задачу сбора компромата. Речь ускорена, экспансивная. Сообщила о том, что в парке намерена устроить собрание, которое выдвинет ее на позицию президента. На этом собрании, несмотря на свой солидный вес, устроила стриптиз. Будучи доставленной в милицию, пела революционные песни и обвиняла власти в коррупции, считая, что только она может все изменить.*

Диагностика

1. Эпизод отвечает критериям мании, но протекает с психотическими симптомами, соответствущими и производными от повышенного настроения.

2. Эпизод не отвечает критериям шизофрении или шизоаффективного расстройства.

3. Бред (величия, значения, эротический или персекуторного содержания) или галлюцинации.

Дифференциальная диагностика

Наибольшие трудности состоят в дифференциальной диагностике с шизоаффективными расстройствами, однако при этих расстройствах должны быть симптомы, характерные для шизофрении, а бредовые идеи при них в меньшей степени соответствуют настроению. Однако диагноз можно рассматривать как начальный для оценки шизоаффективного расстройства (первый эпизод).

Терапия

Предполагает сочетанное применение карбоната лития и нейролептиков (трифтазин, галоперидол, тизерцин).

Биполярное аффективное расстройство (F31).

Клиника

Расстройство, квалифицируемое ранее как маниакально-депрессивный психоз. Заболевание характеризуется повторными (не менее двух) эпизодами, при которых настроение и уровень моторной активности значительно нарушены — от маниакальной гиперактивности до депрессивной заторможенности. Экзогенные факторы практически не влияют на ритмичность. Границы эпизодов определяются переходом в эпизод противоположной или смешанной полярности, или в интермиссию (ремиссию). Приступы имеют тропность к сезонам, чаще весеннее и осеннее обострение, хотя возможны и индивидуальные ритмы. Продолжительность интермиссий от 6 месяцев до 2—3 лет. Продолжительность маниакальных состояний от месяца до 4 месяцев, в течение динамики болезни продолжительность депрессий от месяца до 6 месяцев. Рецидивы могут быть примерно одинаковой продолжительности, но могут удлиняться при укорочении ремиссий. Депрессии носят отчетливо эндогенный характер: суточные колебания настроения, элементы витальности. При отсутствии терапии приступы имеют тенденцию к спонтанному обрыву, хотя они и более затяжные.

По мере течения заболевания иногда наблюдается социальное снижение.

Клинический пример: *Пациент В., 32 года, по специальности стоматолог. Первый эпизод изменения настроения отмечался весной четыре года назад. Перестал ходить на работу, испытывал чувство тоски, возникали суицидальные мысли и идеи самообвинения, отказывался от еды. Взял отпуск за свой счет и через две недели вышел из состояния депрессии, на следующий год весной заметил противоположное состояние. Много и продуктивно работал, мало спал, повысилась энергия, и возникло множество планов, которые успешно реализовывал. На высоте этого состояния требовал у заведующего поликлиникой разрешить ему «ночную работу» для проведения специальных исследований, ссорился с сослуживцами, уже утром приходил на работу в нетрезвом состоянии. При амбулаторном посещении психиатра отказался от лечения и госпитализации. Маниакальный эпизод продолжался две недели и повторился ровно через год. На этот раз пациента уговорили принимать препараты лития, и состояние стабилизировалось на протяжении года. Последний — депрессивный — эпизод вновь*

происходит весной, но приобретает затяжной характер. Увольняется с работы, бездеятелен. Тяжело страдает от своей неполноценности. Считает, что все кончено. Жалуется на чувство «камня на груди», нехватку воздуха при вдохе, есть не хочется, «еда падает в пустоту». На этом фоне начинает употреблять алкоголь, но он только углубляет состояние тоски. Просит у приятеля дать ему ружье, «чтобы поохотиться», пытается совершить суицидальную попытку. При осмотре поза подчинения, складка Верагута, печально вздыхает, держась за грудь. Считает, что лечить его не нужно, лучше дать спокойно умереть. Рассказывает о снах, в которых видит в подземных коридорах мертвецов. Отмечает, что когда смотрит на окружающих, создается впечатление, что они уже умеряй. Время течет медленно, как будто вечность. К вечеру состояние несколько улучшается.

Диагностика

Основана на выявлении повторных эпизодов изменений настроения и уровня моторной активности в нижеследующих клинических вариантах. При диагностике отмечают непосредственно наблюдаемый эпизод аффективного расстройства, например гипоманиакальный, маниакальный без психотических расстройств или с психотическими расстройствами, умеренную или легкую депрессию, тяжелую депрессию с психозом или без него. Если расстройств не отмечается, указывается диагноз ремиссии, которая часто связана с профилактической терапией.

Дифференциальная диагностика

Биполярное аффективное расстройство чаще дифференцируют с шизоаффективным расстройством. *Шизоаффективное расстройство* является преходящим эндогенным функциональным расстройством, которое также практически не сопровождается дефектом и в котором аффективные нарушения сопровождают и протекают дольше, чем продуктивные симптомы шизофрении (F20). Эти симптомы не характерны для биполярного аффективного расстройства.

Терапия

Разделяется лечение депрессий, маний и профилактическая терапия приступов. Особенности терапии определяются глубиной аффективных нарушений и наличием других продуктивных симптомов. При депрессивных эпизодах используют чаще трициклические антидепрессанты, ЭСТ, лечение депривацией сна, растормаживание закисью азота. При маниакальных эпизодах сочетания карбоната лития и нейролептиков. В качестве поддерживающей терапии: карбамазепин, вальпроат натрия или карбонат лития.

Депрессивный эпизод (F32).

Факторы риска

Факторами риска развития депрессии является возраст 20—40 лет, снижение социального класса, развод у мужчин, семейная история суицидов, утрата родственников после 11 лет, личностные качества с чертами тревожности, усердия и совестливости, стрессорные события, гомосексуальность, проблемы сексуального удовлетворения, послеродовый период, особенно у одиноких женщин. В патогенезе депрессий наряду с генетическими факторами, определяющими уровень нейротрансмиттерных систем, имеет значение культивирование в семье беспомощности в период стресса, составляющее основу депрессивного мышления, утрата социальных контактов.

Клиника

Клиника складывается из эмоциональных, когнитивных и соматических нарушений, в числе дополнительных симптомов также присутствуют вторичные идеи самообвинения, депрессивная деперсонализация и дереализация. Депрессия проявляется в снижении настроения, утрате интересов и удовольствия, снижении энергичности, а в результате, в повышенной утомляемости и снижении активности.

Депрессивный эпизод продолжается не менее 2 недель.

Пациенты отмечают снижение способности к сосредоточению и вниманию, что субъективно воспринимается как затруднение запоминания и снижение успешности в обучении. Это особенно заметно в подростковом и юношеском возрасте, а также у лиц, занимающихся интеллектуальным трудом. Физическая активность также снижена до заторможенности (вплоть до ступора), что может восприниматься как леность. У детей и подростков депрессии могут сопровождаться агрессивностью и конфликтностью, которые маскируют своеобразную ненависть к самому себе. Условно можно разделить все депрессивные состояния на синдромы с компонентом тревоги и без компонента тревоги.

Ритмика изменений настроения характеризуется типичным улучшением самочувствия к вечеру. Снижаются самооценка и уверенность в себе, что выглядит как специфическая неофобия. Эти же ощущения дистанциируют пациента от окружающих и усиливают чувство его неполноценности. При длительном течении депрессии в возрасте после 50 лет это приводит к депривации и клинической картине, напоминающей деменцию. Возникают идеи виновности и самоуничижения, будущее видится в мрачных и пессимистических тонах. Все это приводит к возникновению идей и действий, связанных с аутоагрессией (самоповреждением, суицидом). Нарушается ритм сна/бодрствования, наблюдается бессонница или отсутствие чувства сна, преобладают мрачные сновидения. По утрам пациент с трудом встает с постели. Снижается аппетит, иногда пациент предпочитает углеводную пищу белковой, аппетит может восстанавливаться в вечернее время. Меняется восприятие времени, которое кажется бесконечно долгим и тягостным. Пациент перестает обращать на себя внимание, у него могут быть многочисленные ипохондрические и сенестопатические переживания, появляется депрессивная деперсонализация с негативным представлением о собственном Я и теле. Депрессивная дереализация выражается в восприятии мира в холодных и серых тонах. Речь обыкновенно замедлена с разговором о собственных проблемах и прошлом. Концентрация внимания затруднена, а формулировка идей замедлена.

При осмотре пациенты часто смотрят в окно или на источник света, жестикуляция с ориентацией по направлению к собственному телу, прижатие рук к груди, при тревожной депрессии к горлу, поза подчинения, в мимике складка Верагута, опущенные углы рта. При тревоге ускоренные жестовые манипуляции предметами. Голос низкий, тихий, с большими паузами между словами и низкой директивностью.

Эндогенный аффективный компонент.

Выражается в присутствии ритмичности: симптоматика усиливается утром и компенсируется вечером, при наличии критики и субъективного ощущения тяжести своего состояния, связи тяжести с сезоном, позитивной реакции на трициклические антидепрессанты.

Соматический синдром представляет собой комплекс симптомов, косвенно указывающий на депрессивный эпизод. Для его обозначения используют пятый знак, однако присутствие этого синдрома не уточняется для тяжелого депрессивного эпизода, поскольку при этом варианте он всегда обнаруживается.

Для определения соматического синдрома должны быть представлены четыре из следующих симптомов:

1. Снижение интересов и/или снижение удовольствия от деятельности, обычно приятной для больного, например, ранее приятный творческий труд теперь кажется бессмысленным.

2. Отсутствие реакции на события и/или деятельность, которые в норме ее вызывают, например, ранее огорчения женщине доставляло то, что ее супруг позже возвращается с работы, теперь ей это безразлично.

3. Пробуждение утром за два или больше часа до обычного времени; после такого пробуждения обычно пациент продолжает пребывать в постели.

4. Депрессия тяжелее по утрам, к вечеру состояние улучшается.

5. Объективные свидетельства заметной психомоторной заторможенности или ажитации (отмеченные или описанные другими лицами) — пациенты предпочитают одиночество или мечутся в беспокойстве, часто стонут.

6. Заметное снижение аппетита, иногда бывает избирательность в предпочтении пищевых продуктов с акцентом на сладкое и углеводную пищу,

7. Снижение веса (пять или более процентов от веса тела в прошлом месяце).

8. Заметное снижение либидо.

Тем не менее в традиционной диагностике к соматическому синдрому могут относиться многие симптомы, такие как расширение зрачков, тахикардия, запоры, снижение тургора кожи и повышенная ломкость ногтей и волос, ускоренные инволютивные изменения (пациент кажется старше своих лет), а также соматоформные симптомы, такие как: психогенная одышка, синдром беспокойных ног, дерматологическая ипохондрия, кардиальный и псевдоревматический симтомы, психогенная дизурия, соматоформные расстройства желудочно-кишечного тракта. Кроме того, при депрессиях иногда вес не снижается, а повышается в связи с тягой к углеводам, либидо может также не снижаться, а повышаться, поскольку сексуальное удовлетворение снижает уровень тревоги. Среди других соматических симптомов характерны неопределенные головные боли, аменоррея и дисменоррея, боли в груди и, особенно, специфическое ощущение «камня, тяжести на груди».

Диагностика

Наиболее важными признаками являются:

— снижение способности к сосредоточению и вниманию;

— снижение самооценки и уверенности в себе;

— идеи виновности и самоуничижения;

— мрачное и пессимистическое видение будущего;

— идеи или действия, приводящие к самоповреждению или суициду;

— нарушенный сон;

— сниженный аппетит.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать депрессию с начальными явлениями при *болезни Альцгеймера.* Депрессии действительно могут сопровождаться клиникой псевдодеменции, описанной Вернике. Кроме того, продолжительная депрессия может приводить к когнитивному дефициту в результате вторичной депривации. Псевдодементность при хронической депрессии обозначается как *синдром Рипа Ван Винкля.* Для разграничения имеют значения анамнестические сведения, данные объективных методов исследования. У депрессивных пациентов чаще присутствуют характерные суточные колебания настроения и относительная успешность в вечернее время, у них не столь грубо нарушено внимание. В мимике депрессивных пациентов отмечается складка Верагута, опущенные углы рта и нет характерного для болезни Альцгеймера растерянного изумления и редкого мигания. При депрессии также не отмечается жестовых стереотипии. При депрессии, как и при болезни Альцгеймера, отмечается прогрессивная инволюция, в том числе снижение тургора кожи, тусклые глаза, повышенная ломкость ногтей и волос, но указанные расстройства при мозговой атрофии чаще опережают психопатологические расстройства, а при депрессии они отмечаются при большой продолжительности сниженного настроения. Снижение веса при депрессиях сопровождается снижением аппетита, а при болезни Альцгеймера аппетит не только не снижается, но и может возрастать. Пациенты с депрессиями более отчетливо реагируют на антидепрессанты повышением активности, но при болезни Альцгеймера они могут увеличивать аспонтанность и астенизацию, создавая впечатление загруженности больных. Решающее значение все же имеют данные КТ, ЭЭГ и нейропсихологическое обследование.

Терапия

В лечении применяются антидепрессанты: моно-, би-, три- и тетрациклические, ингибиторы МАО, ингибиторы обратного захвата серотонина, L-триптофан, гормоны щитовидной железы, монолатеральная ЭСТ на недоминантное полушарие, депривация сна. К старым методам относится в/в лечение возрастающими эйфоризирующими дозами новокаина, ингаляции закисью азота. Применяются также фототерапия люминесцентными лампами, когнитивная психотерапия и групповая психотерапия.

Легкий депрессивный эпизод (F32.0).

Клиника

В клинической картине встречаются: снижение способности к сосредоточению и вниманию, снижение самооценки и уверенности в себе, идеи виновности и самоуничижения, мрачное и пессимистическое отношение к будущему, суицидальные идеи и самоповреждение, нарушения сна, снижение аппетита. Эти общие симптомы депрессивного эпизода должны сочетаться с таким уровнем депрессивного настроения, которое воспринимается пациентом как аномальное, при этом настроение не эпизодическое, но охватывает большую часть дня и не зависит от реактивных моментов. Пациент переживает отчетливое снижение энергии и повышенную утомляемость, хотя может контролировать свое состояние и часто продолжает работать. Поведенческие (мимические, коммуникативные, позные и жестовые) признаки плохого настроения могут присутствовать, но контролируются пациентом. В частности, можно заметить печальную улыбку, моторную заторможенность, которая воспринимается как «задумчивость».

Иногда первыми жалобами являются утрата смысла существования, «экзистенциальная депрессия». Обычно при диагностике отмечается, протекает ли депрессия без соматических симптомов или с соматическими симптомами.

Диагностика

1. В диагностике должно быть минимум два из следующих трех симптомов:

— депрессивное настроение;

— снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятна пациенту;

— снижение энергии и повышенная утомляемость.

2. Два из дополнительных симптомов:

— снижение уверенности и самооценки;

— беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;

— повторяющиеся мысли о смерти или суициде;

— жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;

— нарушение сна;

— изменение аппетита.

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто легкий депрессивный эпизод приходится дифференцировать с астеническим состоянием в результате переутомления, органической астенией, декомпенсацией астенических личностных черт. При *астении* не характерны суицидальные мысли, а сниженное настроение и утомляемость усиливаются к вечеру. При *органической астении* часто отмечаются головокружения, мышечная слабость, утомляемость при физической нагрузке. В анамнезе — черепно-мозговые травмы. При *декомпенсации личностных черт* психастенический стержень заметен в анамнезе, субдепрессия воспринимается личностью как естественная и характерная для личности черта.

Терапия

В лечении используют бензодиазепины, антидепрессанты типа: флуоксетин, пиразидол, петилил, герфонал, при тревожном компоненте — золофт, леривон, миансерин. Показаны курсы фототерапии, психотерапии и ноотропов. Иногда эффект дают 2—3 сеанса закиси азота, амитал-кофеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина.

Умеренный депрессивный эпизод (F32.1).

Клиника

Главным отличием умеренного депрессивного эпизода является то, что изменение аффекта сказывается на уровне социальной активности и мешает реализации личности. При наличии тревоги она отчетливо проявляется в жалобах и поведении. Кроме того, часто обнаруживаются депрессии с обсессивно-фобическими компонентами, с сенестопатиями. Различия между легким, умеренным эпизодами могут быть и чисто количественными.

Диагностика

1. Два из трех симптомов легкого депрессивного эпизода, то есть из следующего перечня:

— депрессивное настроение;

— снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятна пациенту;

— снижение энергии и повышенная утомляемость;

2. Три-четыре других симптома из общих критериев депрессии:

— снижение уверенности и самооценки;

— беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;

— повторяющиеся мысли о смерти или суициде;

— жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;

— нарушение сна;

— изменение аппетита.

3. Минимальная продолжительность около двух недель.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *постшизофренической депрессией,* особенно при отсутствии четкого анамнеза. Для умеренного депрессивного эпизода характерен эндогенный аффективный компонент, негативные эмоционально-волевые расстройства отсутствуют.

Терапия

В лечении используются ингибиторы МАО на фоне диеты, исключающей тирамин (копчености, пиво, йогурт, сухие вина, выдержанные сыры), трициклические антидепрессанты (при депрессиях с компонентом тревоги — амитриптилин, при анэргии — мелипрамин), тетрациклические антидепрессанты. При затяжной депрессии — карбонат лития или карбамазепин. Иногда эффект дают 4—6 сеансов закиси азота, амитал-кофеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина, а также лечение депривацией сна.

Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов (F32.2).

Клиника

В клинике тяжелого депрессивного эпизода присутствуют все симптомы депрессии. Моторика ажитирована или значительно заторможена. Суицидальные мысли и поведение носят постоянный характер, также всегда присутствует соматический синдром. Социальная активность подчинена только болезни и значительно снижена или вообще невозможна. Все случаи требуют госпитализации в связи с опасностью суицида. Если наблюдаются ажитация и заторможенность при наличии других поведенческих признаков депрессии, но не удается получить дополнительной вербальной информации о состоянии пациента, данный эпизод также относится к тяжелой депрессии.

Диагностика

1. Должны быть все критерии легкого и умеренного депрессивного эпизода, то есть всегда присутствуют:

— депрессивное настроение;

— снижение интереса или удовольствия от деятельности, которая ранее была приятна пациенту;

— снижение энергии и повышенная утомляемость.

2. Дополнительно должны определяться четыре и более симптомов из общих критериев депрессивного эпизода, то есть из перечня:

— снижение уверенности и самооценки;

— беспричинное чувство самоосуждения и чувство вины;

— повторяющиеся мысли о смерти или суициде;

— жалобы на снижение концентрации внимания, нерешительность;

— нарушение сна;

— изменение аппетита.

3. Продолжительность не менее двух недель.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с органической аффективной симптоматикой и начальными стадиями деменции, особенно при болезни Альцгеймера. *Органическую аффективную симптоматику* позволяют исключить дополнительные неврологическое, нейропсихологическое исследования, ЭЭГ и КГ. Эти же методы применяются в дифференциальной диагностике с начальными стадиями при болезни Альцгеймера.

Тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F32.3).

Клиника

На высоте тяжелой депрессии возникают бредовые идеи самообвинения, ипохондрические бредовые идеи о заражении неким неизлечимым заболеванием и страх (или убежденность в заражении) заразить этим заболеванием близких. Пациент возлагает на себя грехи всего человечества и считает, что он их должен искупить иногда ценой вечной жизни (синдром Агасфера). Его мысли могут подтверждать слуховые, обонятельные обманы. В результате этих переживаний возникают заторможенность и депрессивный ступор.

Клинический пример: *Пациентка Ч., 50 лет, по специальности врач-терапевт, работает в поликлинике. Живет с дочерью 25 лет и матерью. Начало заболевания совпадает с менопаузой. На протяжении месяца отмечается отгороженность и снижение настроения. Повышается аппетит, возникает тревога и периоды ажитации, когда начинает громко стонать «от душевной боли». Лечится в дневном стационаре. Часто на улице стонет так громко, что прохожие оборачиваются. При рассказе о своих проблемах стоны мешают даже говорить. Ночью не спит, но постоянно ходит, чтобы не мешать близким, бродит по ночному городу, возвращаясь только к утру. Уверяет, что у нее скорее всего СПИД, которым заразилась от одного пациента, «внутри все сгнило», «сосуды запустели», «в голове каша». Считает также, что могла заразить дочь, которая теперь не сможет выйти замуж. Подтверждением этой идеи является ее бледность и слабость. Смысла жизни не видит, до госпитализации пыталась покончить с собой: выпила множество таблеток клофелина, предварительно переодевшись в самое красивое платье.*

Диагностика

1. Соответствует критериям тяжелого депрессивного эпизода.

2. Должны присутствовать следующие симптомы:

1) бред (депрессивный бред, бред самообвинения, бред ипохондрического, нигилистического или персекуторного содержания);

2) слуховые (обвиняющие и оскорбляющие голоса) и обонятельные (запахи гниения) галлюцинации;

3) депрессивный ступор.

При диагностике отмечают, соответствуют ли дополнительные психотические симптомы, в том числе бред виновности, самоуничижения, физической болезни, надвигающегося несчастья, насмехающиеся или осуждающие слуховые галлюцинации настроению или не соответствуют. Например, отмечается ли персекуторный бред или галлюцинации без аффективного содержания.

Дифференциальная диагностика

Основной дифференциальный диагноз связан с группой *шизоаффективных расстройств.* На самом деле тяжелые депрессивные эпизоды могут рассматриваться как манифесты шизоаффективных расстройств. К тому же, при аффективных нарушениях отсутствуют симптомы первого ранга, характерные для шизофрении.

Терапия

Лечение включает применение трициклических и тетрациклических антидепрессантов, ЭСТ и нейролептиков (стелазин, этаперазин, галоперидол), а также бензодиазепинов.

Рекуррентное депрессивное расстройство (F33).

Клиника

Повторные депрессивные эпизоды (легкий, умеренный или тяжелый). Период между приступами минимум 2 месяца, в течение которых не наблюдается каких-либо значимых аффективных симптомов. Продолжительность эпизодов 3—12 месяцев. Встречается чаще у женщин. Обычно к позднему возрасту отмечается удлинение приступов. Довольно отчетлив индивидуальный или сезонный ритм. Структура и типология приступов соответствуют эндогенным депрессиям. Дополнительные стрессы могут менять степень тяжести депрессии. Данный диагноз ставится и в этом случае; применяется терапия, которая снижает риск повторных эпизодов.

Диагностика

Повторные депрессивные эпизоды с периодами между приступами минимум 2 месяца, в течение которых не наблюдается каких-либо аффективных симптомов. При диагностике обычно отмечают, какой именно тип эпизода диагностирован в настоящее время — легкий, умеренный или тяжелый, с психотическими симптомами или без них, или отмечается ремиссия.

Дифференциальная диагностика

Рекуррентное депрессивное расстройство следует дифференцировать с шизоаффективным расстройством и органическими аффективными расстройствами. При *шизоаффективных расстройствах* в структуре продуктивных переживаний присутствуют симптомы шизофрении, а при *органических аффективных расстройствах* симптоматика депрессий сопровождает основное заболевание (эндокринное, опухоль головного мозга, последствия энцефалита).

Терапия

При лечении учитываются терапия обострений (антидепрессанты, ЭСТ, депривация сна, бензодиазепины и нейролептики), психотерапия (когнитивная и групповая терапия) и поддерживающая терапия (литий, карбамазепин или вальпроат натрия).

Хронические (аффективные) расстройства настроения (F34).

Данные расстройства носят хронический и обычно неустойчивый характер. Отдельные эпизоды недостаточно глубоки, чтобы определить их как гипоманию или легкую депрессию. Длятся годами, а иногда и на протяжении всей жизни больного. Благодаря этому напоминают особые расстройства личности типа конституциональных циклоидов или конституционально депрессивных. Жизненные события и стрессы могут углублять данные состояния.

Этиология и патогенез

Этиология хронических расстройств настроения является как конституционально-генетической, так и обусловлена особым аффективным фоном в семье, например, ее ориентацией на гедонизм и

оптимизм или пессимистическое восприятие жизни. При столкновении с жизненными событиями, которых никому из нас не удается миновать, личность реагирует типичным аффективным состоянием, которое первоначально кажется вполне адекватным и психологически понятным. Это аффективное состояние хотя и вызывает реакцию окружающих, но кажется им адаптивным.

Циклотимия (F34.0).

Часто с детства или подросткового периода отмечаются колебания настроения сезонного типа. Однако этот диагноз считается адекватным лишь в постпубертате, когда нестабильное настроение с периодами субдепрессий и гипоманий длится не менее двух лет. Сама клиника эндогенно воспринимается лишь как период вдохновения, необдуманных поступков или хандра. Умеренные и тяжелые депрессивные и маниакальные эпизоды отсутствуют, но иногда описываются в анамнезе.

Период депрессивного настроения вырастает постепенно и воспринимается как снижение энергии или активности, исчезновение привычного вдохновения и творческого потенциала. Это в свою очередь приводит к снижению уверенности в себе и чувству неполноценности, а также социальной отгороженности, отгороженность проявляется также в сниженной разговорчивости. Появляется бессонница, пессимизм является устойчивым свойством характера. Прошлое и будущее оценивается негативно или амбивалентно. Пациенты иногда жалуются на повышенную сонливость и нарушение внимания, что мешает им воспринимать новую информацию.

Важным симптомом является ангедония по отношению к ранее приятным видам разрядки инстинкта (еда, секс, путешествия) или приятным видам деятельности. Снижение активности деятельности особенно заметно, если оно последовало после повышенного настроения. Тем не менее суицидальных мыслей нет. Эпизод может восприниматься как период безделья, экзистенциальной пустоты, а при большой длительности оценивается как характерологическая черта.

Противоположное состояние может стимулироваться эндогенно и внешними событиями и быть также привязанным к сезону. При повышенном настроении повышаются энергия и активность, снижается потребность во сне. Творческое мышление повышается или обостряется, это приводит к повышению самооценки. Пациент старается продемонстрировать ум, остроумие, сарказм, скорость ассоциаций. Если профессия пациента совпадает с самодемонстрацией (актер, лектор, ученый), то его результаты оцениваются как «блестящие», однако при невысоком уме повышенная самооценка воспринимается как неадекватная и смешная.

Повышается интерес к сексу и увеличивается сексуальная активность, повышается интерес к другим видам инстинктивной деятельности (еде, путешествиям, возникает сверхвовлеченность в интересы собственных детей, родственников, повышенный интерес к нарядам и украшениям). Будущее воспринимается оптимистично, прошлые достижения переоцениваются. Психологическим аналогом циклотимии является творческая продуктивность А.С. Пушкина, который, как известно, отличался значительной продуктивностью осенью и снижением активности вдохновения весной. Таковы же периоды творческой продуктивности, охватывающие более продолжительный период, были характерны для П. Пикассо. Циклические ритмы настроения отчетливо зависят от длины светового дня, широты местности, это интуитивно улавливается пациентами в их стремлении к миграции и путешествиям.

Диагностика

1. Более двух лет нестабильного настроения, включающего чередующиеся периоды как субдепрессии, так и гипомании с или без промежуточных периодов нормального настроения.

2. Два года отсутствуют умеренные и тяжелые проявления аффективных эпизодов. Наблюдаемые аффективные эпизоды по своему уровню ниже, чем легкие.

3. В депрессии должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов:

— снижение энергии или активности;

— бессонница;

— снижение уверенности в себе или чувство неполноценности;

— трудности в концентрации внимания;

— социальная отгороженность;

— снижение интереса или удовольствия от секса или приятных видов деятельности;

— снижение разговорчивости;

— пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого.

4. Повышение настроения сопровождается не менее чем тремя из следующих симптомов:

— повышение энергии или активности;

— снижение необходимости во сне;

— повышенная самооценка;

— обостренное или необычное творческое мышление;

— повышенная общительность;

— повышенная разговорчивость или демонстрация ума;

— повышение интереса к сексу и увеличение сексуальных связей, других видов деятельности, доставляющих удовольствие;

— сверхоптимизм и переоценка прошлых достижений.

Возможны отдельные антидисциплинарные действия, обычно в состоянии алкогольного опьянения, которые оцениваются как «избыточное веселье».

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от легких депрессивных и маниакальных эпизодов, биполярных аффективных расстройств, протекающих с умеренными и легкими аффективными приступами, гипоманикальные состояния также следует отличать от начала болезни Пика.

По отношению к *легким депрессивным* и *маниакальным эпизодам* это обычно удается сделать на основании данных анамнеза, поскольку нестабильное настроение при циклотимии должно определяться сроком до двух лет, для циклотимиков также не характерны суицидальные мысли, а периоды повышенного настроения у них социально более гармоничны. Циклотимические эпизоды не достигают психотического уровня, это их отличает от аффективных биполярных расстройств, кроме того, циклотимики имеют уникальную анамнестическую историю, эпизоды нарушений настроения у них отмечаются очень рано в пубертате.

Изменения настроения при *болезни Пика* отмечаются в позднем возрасте и сочетаются с более грубыми нарушениями социального функционирования.

Терапия

Предотвращение эпизодов нарушенного настроения при циклотимии осуществляется литием, карбамазепином или вальпроатом натрия. Эти же препараты могут применяться при лечении повышенного настроения, хотя в тех случаях, когда оно сопровождается повышенной продуктивностью, это вряд ли целесообразно. При сниженном настроении показаны прозак, лечение депривацией сна и энотерапия. Иногда эффект дают 2—3 сеанса закиси азота, амитал-кофеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина.

Дистимия (F34.1).

Этиология

Типы личностей, у которых возникает дистимия, правильно было бы назвать конституционально-депрессивными. Эти черты у них проявляются в детстве и пубертате как реакция на любую трудность, а в дальнейшем и эндогенно.

Клиника

Они плаксивы, задумчивы и не слишком общительны, пессимистичны. Под влиянием незначительных стрессов в постпубертате, в течение не менее двух лет, у них возникают периоды постоянного или периодического депрессивного настроения. Промежуточные периоды нормального настроения редко длятся дольше нескольких недель, все настроение личности окрашено субдепрессией. Однако уровень депрессии ниже, чем при легком рекуррентном расстройстве. Удается выявить следующие симптомы субдепрессии:

— снижение энергии или активности;

— нарушение ритма сна и бессонницу;

— снижение уверенности в себе или чувство неполноценности;

— трудности в концентрации внимания, и отсюда субъективно воспринимаемое снижение памяти;

— частую слезливость и гиперсензитивность;

— снижение интереса или удовольствия от секса, других ранее приятных и инстинктивных форм деятельности;

— чувство безнадежности или отчаяния в связи с осознанием беспомощности;

— неспособность справляться с рутинными обязанностями повседневной жизни;

— пессимистическое отношение к будущему и негативную оценку прошлого;

— социальную отгороженность;

— снижение разговорчивости и вторичную депривацию.

Диагностика

1. Не менее двух лет постоянного или повторяющегося депрессивного настроения. Периоды нормального настроения редко длятся дольше нескольких недель.

2. Критерии не соответствуют легкому депрессивному эпизоду, поскольку отсутствуют суицидальные мысли.

3. В течение периодов депрессии должны быть представлены не менее трех из следующих симптомов: снижение энергии или активности; бессонница; снижение уверенности в себе или чувство неполноценности; трудности в концентрации внимания; частая слезливость; снижение интереса или удовольствия от секса, других приятных видов деятельности; чувство безнадежности или отчаяния; неспособность справляться с рутинными обязанностями повседневной жизни; пессимистическое отношение к будущему и негативная оценка прошлого; социальная отгороженность; снижение потребности в общении.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с легким депрессивным эпизодом, начальной стадией болезни Альцгеймера. При *легком депрессивном эпизоде* присутствуют суицидальные мысли и идеи. В *начальных стадиях болезни Альцгеймера* и других органических расстройств депрессии становятся затяжными, органику можно выявить нейропсихологически и с помощью других объективных методов исследования.

Терапия

При сниженном настроении показан прозак, лечение депривацией сна и энотерапия. Иногда эффект дают 2—3 сеанса закиси азота, амитал-кофеиновое растормаживание и внутривенное введение новокаина, а также терапия ноотропами.

Другие хронические (аффективные) расстройства настроения F34.8.

Категория для хронических аффективных расстройств, которые недостаточно выражены или продолжительны, чтобы отвечать критериям циклотимии или дистимии, легкого или умеренного депрессивного эпизода. Включены некоторые типы депрессии, ранее называвшейся «невротической». Эти типы депрессий тесно связаны со стрессом и вместе с дистимией организуют круг эндореактивной дистимии.

Смешанный аффективный эпизод (F38.00).

1. Эпизод характеризуется смешанной клинической картиной или быстрой сменой (в течение нескольких часов) гипоманиакальных, маниакальных и депрессивных симптомов.

2. И маниакальные и депрессивные симптомы должны быть выражены большую часть времени, в течение, по крайней мере, двухнедельного периода.

3. Отсутствие ранее гипоманиакальных, депрессивных или смешанных эпизодов.

Клинический пример: *Пациент Е., 32 года, по специальности художник. Заболевание начинается после психической травмы. На открытие персональной выставки является только несколько близких друзей, остальных она совершенно не интересует, переживает «личный кризис». Думает о своем будущем всю ночь, пессимистично оценивает свое прошлое творчество, уничтожая большую часть работ. Полагает, что результатом этой акции должно быть его самоубийство. Однако утром состояние изменяется, в полусне видит свои будущие работы и начинает лихорадочно работать, создавая несколько вещей в совершенно ином стиле. Оживлен, рассказывает всем о своих планах, весел и беззаботен. К вечеру состояние вновь становится мрачным, уничтожает все, что создал днем, «это все не то». Не понимает истоки прежнего оптимизма. На утро гипоманиакальное состояние возобновляется. В результате смены фаз полностью десинхронизируется сон, спит по часу с перерывами до 3—4 часов бодрствования, забывает есть. Пытается лечиться алкоголем, но в результате в один из дней фазы депрессии и гипомании следуют уже днем, каждая в течение 5—6 часов.*

Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F4).

Эта группа расстройств связана преимущественно с психологическими причинами и внешними факторами, при этом необходимо учитывать относительный характер психотравмы.

Психотравмирующие раздражители: информация о семейных или любовных неприятностях, потере близких, крахе надежд, служебных неприятностях, предстоящем наказании за правонарушение, угрозе жизни, здоровью или благополучию. Раздражитель может быть однократный сверхсильный — при этом речь идет об острой психической травме или многократно действующий слабый раздражитель — в этом случае говорят о хронической психической травме или психотравмирующей ситуации. Значимость информации именно для данного индивидуума определяет степень ее патогенности. Ослабляющие нервную систему заболевания — черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации, заболевания внутренних органов и желез внутренней секреции, а также длительное недосыпание, переутомление, нарушение питания и длительное эмоциональное напряжение — все эти факторы предрасполагают к возникновению психогенных заболеваний.

Этиология и патогенез

Теории этиологии и патогенеза неврозов зависят от интерпретации полученных данных конкретной клинической школой, существуют физиологические, бихевиористические, этологические и эволюционные, психоаналитические, информационные и психологические трактовки.

1. Физиологические объяснения невроза связаны со школой И.П. Павлова, согласно ей невроз является результатом столкновения противоречивых стимулов, которые создают ситуацию неопределенности рефлекторного ответа; клиника, таким образом, есть результат конфликта между побуждениями. Соматоформные расстройства объясняются активизацией нервно-висцеральных связей, которые включают соматизацию невроза.

2. Бихевиористические объяснения предполагают трактовку невроза как закрепление цепи новых, патологических рефлекторных ответов в результате неправильного обучения к реагированию, то есть неправильные чувства и неправильное поведение есть результат научения.

3. Этологические и эволюционные объяснения связывают сходные состояния у животных и человека на основании врожденной предрасположенности нервной системы реагировать строго определенным образом на конкретный набор стимулов среды. Возникновение небиологических стимулов приводит к ситуации неопределенности в выборе типа реакции, что и реализуется в неврозе. Таким образом, невроз является особой формой адаптации и, строго говоря, к патологии не относится.

4. Психоаналитические и психологические школы склонны объяснять невроз фиксацией на конкретном механизме психологической защиты, который срабатывает в зависимости от опыта раннего детства, сформировавшегося на стадиях психосексуальности. При неврозе происходит конверсия (переключение) либидинозной энергии на внутренний орган или регрессия на ранние стадии психосексуального развития. Символика невроза есть символика скрытых бессознательных желаний. Психоаналитическая трактовка также расширяет невроз за границы нормы, и с точки зрения психоанализа все люди являются невротиками, поскольку все они находились или находятся (или будут находиться) в ситуации преодоления препятствий (фрустрации), которая приводит к срабатыванию механизмов защиты, часть из которых фиксируется.

5. Информационные теории связывают невроз с избытком или недостатком информации, а также с искажением информации.

6. Согласно биохимическим теориям, невротизация — результат избытка или парциального дефицита нейромедиаторов или гормонов, уровень которых определяется генетической нормой реакций, то есть пределами, допустимыми для данного индивида в связи с острым или хроническим стрессом. Отсюда, существуют неврозы, связанные с истощением (неврастения) и периодом гиперстимуляции (тревожно-фобические расстройства).

7. Исследования в области нейрофизиологии показали, что при некоторых неврозах может быть обнаружена органическая основа, которая проявляется как особый пароксизм, например тревоги, страха.

8. Экзистенциальные теории трактуют невроз как утрату плана и смысла существования, которая приводит к состоянию заброшенности и переживанию бегства от свободы выбора.

В различных теориях разделяется понятие невроза как реакции и невротика как особой личности, прошедшей путь невротического развития, для которой свойственно реагирование на стресс невротическим образом.

Клиника

Клиника включает прежде всего эмоциональные нарушения, легкие когнитивные расстройства, которые определяют особый стиль невротической фиксации на переживании или невротическое мышление, расстройства мышления по содержанию (обсессии), нарушения поведения (компульсии) и диссоциативные двигательные расстройства, соматические переживания. Все указанные расстройства являются чаще проблемой для самого пациента, но почти не влияют на его социальное функционирование, то есть пациент является вполне приемлемым для социального окружения, вызывает у окружающих альтруистическое желание опеки и редко раздражение. Клиника невроза включает явления соматической, личностной, церебральной, гормональной сфер, изменения коммуникативности. В соматической сфере почти постоянно можно обнаружить неопределенные жалобы, парестезии и сенестопатии, слабость. В личностной сфере меняется отношение к себе и своим перспективам. В церебральной сфере отмечаются фиксации на невротическом стиле мышления. В гормональной сфере отмечается изменение влечений, обычно их снижение. Все это приводит к нарушениям коммуникативности и иному представлению о своем месте среди окружающих.

Тревожно-фобические расстройства (F40).

Этиология и патогенез

Биологической причиной является увеличение уровня катехоламинов, гиперстимуляция бета-адренэргических рецепторов и блокада рецепторов, связываемых бензодиазепинами и регулирующих метаболизм гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), а также повышение выброса серотонина и лактата и снижение уровня кальция в сыворотке. При тревожных расстройствах снижена переносимость физических нагрузок, на них пациент реагирует увеличением выброса молочной кислоты. Расстройства имеют и генетическую основу.

С психоаналитической точки зрения фобия является защитным механизмом от осознания табуированных представлений, например агрессии, направленной на родителей, инцестуозных представлений. Объект фобии часто символически указывает на реальный объект или ситуацию, в которой возникли травматические представления. Первичная тревога, связанная с сепарацией (разделением) ребенка с родителями в раннем детском возрасте, в дальнейшем воспроизводится в неврозе даже в случае ожидаемой сепарации с объектом привязанности.

Состояния возникают на особой психастенической конституциональной почве, для которой характерны мнительность, тревожность, эмоциональность, застенчивость, робость. Начало и фиксация расстройства происходят по типу условного рефлекса.

Сначала страх возникает при наличии патогенной ситуации, затем при воспоминании и, наконец, заполняет все мышление, превращаясь в особую навязчивость.

Распространенность

Единичные приступы паники переживает до 10% населения. Распространенность многократных эпизодов тревожно-фобических расстройств — до 1% населения. Соотношение женщин и мужчин 2:1.

Клиника

Проявляются конкретным навязчивым страхом и тревогой, возникающими в определенной ситуации, сопровождающимися вегетативной дисфункцией. В результате эти ситуации или объекты избегаются или переносятся с чувством страха. «Старые» авторы называли эту группу заболеваний «садом греческих корней» с приставкой — фобия, например, клаустрофобия, мизофобия, агорафобия. Поведение больных носит соответствующий характер. Страх при фобиях кондиционален — то есть появляется лишь при определенных условиях и вне этих условий не возникает.

Клинический пример: *Пациентка С., 19 лет. Жалуется на состояния страха и тревоги в момент перемещения в автобусе. Поскольку она живет далеко от города, это составляет серьезную проблему. Когда она заходит в автобус независимо от числа пассажиров, у нее через несколько минут возникает дрожь, страх, потливость, слегка поташнивает, и она требует открыть ей дверь. Страх не распространяется на троллейбусы, поезда и другие виды транспорта. Впервые страх возник два года назад, когда она ехала сдавать выпускные экзамены в школе. Автобус, в котором находилась С., сбил пешехода. Когда она вышла на*

улицу, то увидела погибшего, в его облике что-то напоминало отца, ей стало страшно за него и за себя. На экзамен она так и не прибыла. После психотерапии с акцентом на методы гипнотизации состояние нормализовалось.

Диагностика

Выявление и описание пациентом тревоги, страха, сопровождающихся вегетативной дисфункцией.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *обсессиями (ананказмами),* которые развиваются на иной конституциональной почве (педантичность, застреваемость, порядочность, ригидность), а также с *органическими расстройствами,* сопровождающимися тревогой — сердечно-сосудистыми, легочными, неврологическими, эндокринными, интоксикационными, абстинентными.

Терапия

Медикаментозная — транквилизаторы (мебикар, феназепам), ноотропы, антидепрессанты (имипрамин). Психотерапия: психоанализ, поведенческая—десензитизация, гипноз, логотерапия В. Франкла (парадоксальная интенция), нейролингвистическое программирование.

Агорафобия (F40.0).

Agora (базарная площадь) и phobia (страх). Страх пустых пространств, возникающий при переходе широких открытых мест, площадей или безлюдных улиц, а также страх людей, встречаемых на этих пространствах.

Этиология и патогенез

Возникает психогенно у людей с достаточно развитым воображением, чаще у женщин. Манифестации могут предшествовать депрессивные эпизоды. Страх обладает чертами навязчивости, после выхода из состояния часто отмечается боязнь испугаться (фобофобия). В аналитическом смысле страх связан с опасением агрессии или обвинения.

Клиника и течение

Страх открытых пространств, толпы и невозможность вернуться в безопасное место, страх потерять сознание в людном месте, отсутствия немедленного доступа к выходу.

Начавшись как страх открытых пространств, симптоматика обогащается страхом толпы, невозможностью сразу же вернуться в безопасное место (домой), боязнью путешествовать одному в транспорте. В результате пациенты дезадаптируются и становятся прикованными к дому. Отсутствие немедленного доступа к выходу резко усиливает страх. Течение волнообразное, имеет тенденцию к хронизации. Сопровождается вегетативной реакцией. Это может привести к проблемам во взаимоотношении с окружающими, поскольку у пациента избегание распространяется на людей, которые у него ассоциированы с открытым пространством.

При наличии попытки резко покинуть место возникновения страха ставится диагноз агорафобии с паническим расстройством.

Клинический пример: *Пациентка У., 35 лет. Работает заведующей магазином. Жалуется на страх выйти из дома, страх усиливается при переходе улиц, посещении парка, через который пролегает ее путь на работу. Живя недалеко от места работы, вынуждена вызывать машину. При перемещении в другие места, например в магазин, страх отсутствует. В результате генерализации страха вообще перестала выходить на работу. Во время страха возникают дрожь в ногах, растерянность, ощущения головокружения, «все расплывается перед глазами», страх смерти. Впервые страх появился год назад, после смерти мужа, испытывала чувство вины, поскольку последние годы скрывала от него свою тайную внебрачную любовь. В результате психоаналитической работы осознала свой страх как опасение, что ее увидят вместе свиданий с возлюбленным, который обыкновенно встречал ее по пути с работы именно в парке. Это опасение связывала с осуждением ее как «возможной убийцы мужа».*

Диагностика

Тревога или страх должна быть ограничена двумя из следующих ситуаций: (а) толпа или общественное место, передвижение вне дома, (б) путешествие в одиночестве. Фобические ситуации избегаются, а вегетативные симптомы являются первичным выражением тревоги.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с депрессивным эпизодом, если к моменту появления фобии была отчетливая депрессия, а также органическим тревожно-фобическим расстройством. При *депрессивном эпизоде* присутствуют остальные критерии депрессии, а органику можно исключить дополнительными методами исследования. Симптомы агорафобии могут быть также *вторичными* при бреде или обсессивно-компульсивном расстройстве.

Терапия

Десензитизация и другие методы поведенческой терапии, гипнотерапия, аутотренинг, медитативный тренинг и психоанализ. Используются трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, альпразолам, а также флуоксетин.

Социальные фобии (F40.1).

Этиология и патогенез

В преморбиде строгое оценочное воспитание в детстве, отсутствие поощрения со стороны родителей, формирующие низкий уровень самооценки. Стремление любыми путями завоевать интерес и признание окружающих. Начало чаще в подростковом возрасте со страха ответа у классной доски или при любой иной оценочной ситуации, закрепляющейся рефлекторно.

Распространенность

Расстройство чаще встречается у подростков.

Клиника

Страх быть в центре внимания окружающих — страх публичных выступлений сочетается со сниженной самооценкой и боязнью критики. Социальные фобии могут носить изолированный характер и заключаться в специфическом характере страха — при публичных выступлениях, еде, встречах с противоположным полом. Если фобические переживания распространяются на все ситуации вне семейного круга, говорят о диффузном характере социальной фобии.

Больные жалуются на покраснение лица, чувство кома в горле, сердцебиение, сухость во рту, слабость в ногах, невозможность сосредоточиться на действии. Формирующееся избегание критических ситуаций приводит к частичной или полной социальной изоляции. Иногда сочетается с агорафобией.

Клинический пример: *Пациент Д., 54 лет, был дважды женат и разведен, живет один. Причиной развода считает свой вздорный характер. В чине подполковника демобилизовался из армии и устроился на работу начальником отдела кадров. Стал замечать трудности общения с женщинами, которые обращаются со своими вопросами к нему. Был несдержан, при повторном вопросе вскакивал, кричал. Сам боялся своей реакции, уже при одном виде женщин на службе испытывал сухость во рту, ничего затем продуктивного не мог делать. Фобия не распространялась на женщин, которых встречал на улице, но стоило им что-то его спросить, терялся и испытывал растерянность. Поэтому в магазинах стремился быстро сделать покупку, не глядя в глаза продавцу. В результате аналитической работы вспомнил о ситуации, которая произошла с ним в 14 лет. Вместе с приятелем они гуляли по лесу, поссорились, затем стали драться, Д. ударил приятеля в живот. Тот упал и Д. испугался, что убил его. Бросившись домой, он увидел мать приятеля, которая стала его обвинять в убийстве. Тем временем оказалось, что сам приятель имитировал смерть и уже давно находится дома. Эта ситуация зафиксировала базисное недоверие к женщинам и их восприятие как агрессивных. Во время службы в армии контакты с женщинами были минимальными, но после возвращения возникло стереотипное повторение вытесненной травматической ситуации, которая проявилась в гинекофобии.*

Диагностика

Тревога ограничена социальными ситуациями, которые избегаются, и является первичной.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с антропофобией при *депрессивном эпизоде, в* этом случае учитываются другие критерии депрессии. *Вторичная* антропофобия может быть также при бреде.

Терапия

Психоанализ, психодрама, гештальт-терапия, групповая психотерапия.

Специфические (изолированные) фобии (F40.2).

Этиология

Страх ассоциирован с конкретным объектом, который был причиной реальной опасности в прошлом. Вполне вероятно, что за символикой объекта страха у детей стоит кто-либо из близких людей, например, отец или мать.

Распространенность

Развиваются в детстве или подростковом возрасте.

Клиника

В клинике отмечаются фобии, ограниченные строго определенными ситуациями и не возникающие вне таковых. Сюда относятся: боязнь животных (чаще собак), высоты, замкнутых пространств, экзаменов, грозы, темноты, полетов в самолетах, мочеиспускания и дефекации в общественных туалетах, приема определенной пищи, лечения у зубного врача, вида крови или повреждений, страх заболеть определенным заболеванием, страх вождения транспорта. Объекты страха иногда появляются в сновидениях, избегаются. В момент страха также отмечается вегетативная реакция.

Клинический пример: *Пациент Л., 24 лет, студент юридического института. Живет вместе с матерью. Первые жалобы возникли два года назад после развода родителей. Заметил, что перед выходом из дома должен еще некоторое время посидеть в туалете, так как «что-то после дефекации еще остается». В дальнейшем страх генерализуется. Внимательно исследует маршрут до места учебы, есть ли по дороге туалеты на случай возникновения внезапных позывов, далеко ли эти туалеты до маршрута движения его автобуса, «как там все устроено». Если занятия затягиваются, чувствует страх «опозориться» и выпустить газы (пектофобия). Заметил также, что когда мать оказывается дома, ему не нужно повторять дефекацию. Проблемы возникли тогда, когда на практику ему пришлось ехать на электричке, в которой не было туалета. Для предотвращения возможного неудержания кала он был вынужден надевать памперсы, а затем их снимать незаметно. Единственное, что его выручало — изменение ритма питания, приходилось сильно наедаться утром, но совершенно не есть во второй половине дня, в этом случае дефекация происходила поздно вечером, и утром он был спокоен. Фобия не распространялась на мочеиспускание, которое он мог вполне контролировать. Страх связан с детским воспоминанием о наказании отцом за то, что он долго сидит в туалете и там даже читает. Это наказание в детстве, как он помнил, стало источником первых конфликтов между отцом и матерью.*

Диагностика

Страх конкретного объекта или действия.

Терапия

Поведенческая терапия, в частности, десензитизация, психодрама, гипноз, аутотренинг, психоанализ, также терапия транквилизаторами.

Другие тревожные расстройства (F41).

Проявления тревоги сочетаются с другими симптомами и не ограничиваются особой ситуацией, могут генерализоваться. Фобические или обсессивные элементы могут присутствовать, но они являются вторичными и менее тяжелыми.

Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога) (F41.0).

Повторяющиеся непредсказуемые приступы тяжелой тревоги (паники), не ограничивающиеся определенной ситуацией или обстоятельствами. Сопровождаются страхом и вегетативными симптомами и приводят к тому, что больные быстро покидают место, где находятся.

Этиология

Существуют факты, подтверждающие генетическое происхождение панических расстройств (15% родственников первой степени заболевает). Психоанализ рассматривает расстройство как результат безуспешной бессознательной защиты против деструктивных импульсов, вызывающих тревогу.

Клиника

Возникновение паники спонтанное, хотя иногда провоцируются возбуждением, физическим напряжением, сексуальной активностью. Основные симптомы — чрезвычайный страх и чувство надвигающейся смерти, сопровождающиеся тахикардией, одышкой, потливостью. Больной пытается покинуть место, где возник приступ и ищет помощи. Длительность до часа, между приступами — тревожное ожидание повторения. Наблюдается учащение приступов при чрезмерном употреблении кофеина, иногда первые приступы следуют именно после употребления кофеина.

В 50% отмечается самопроизвольное выздоровление, в 20% приступы паники продолжаются, но в 30% — осложняются депрессией, опасностью суицида, привыкания к алкоголю и наркотикам, которые временно их ликвидируют, могут появляться симптомы обсессивно-компульсивных

расстройств, социальная и семейная дезадаптация. Иногда квалифицируется невропатологами как нейроциркуляторная дистония.

Клинический пример: *Пациент С., 27 лет. Первый приступ паники возник на фоне алкогольной абстиненции. Ощутил сердцебиение и остановку сердца, страх, одышку. Вызвал «скорую помощь», врач определил некоторое повышение АД до 135 и 95 мм ртутного столба, был сделан папаверин и дибазол. С., испугавшись, совершенно бросил пить и курить, однако второй приступ произошел через месяц в совершенно спокойной обстановке, дома, во время просмотра телепередач. Понял, что с ним случилось нечто серьезное; приступ прошел через 5 минут, но повторился на следующий день и длился уже более часа. С. покинул свой дом и поселился у товарища, чтобы в случае чего «было кому вызвать «скорую помощь». До этого на работе приступы паники не отмечались, но через два месяца это произошло. На фоне отсутствия напряжения, когда он, стоя у стола, просматривал бумаги, его настиг приступ паники, тревога сопровождалась резким головокружения, он вынужден был, «чтобы не упасть», схватиться за угол стола. Понял, что сейчас умрет. Была вызвана «скорая помощь», и стационирован в неврологическое отделение. В период стационарного обследования паника не наблюдалась ни разу, но после выписки в тот же день она возобновилась.*

Диагностика

Приступ тяжелой тревоги, сопровождающийся вегетативными расстройствами.

Терапия

Антидепрессанты, транквилизаторы, поведенческая терапия, семейная терапия, психоанализ. Пациенту предлагают подышать в бумажный пакет для профилактики гипервентиляции, сопровождающейся алкалозом.

Обсессивно-компульсивное расстройство (F42).

Навязчивые мысли и (или) действия. Во французской (P. Janet) и отечественной литературе — психастения, в немецкой — ананказмы, в англосаксонской — обсессивно-компульсивное расстройство.

Этиология

Играют роль биологические факторы, в частности травма в родах. У ряда пациентов отмечены изменения ЭЭГ. Риск развития обсессивно-компульсивных расстройств у ближайших родственников составляет 3—7% по сравнению с 0,5% при других видах тревожных расстройств. Большее значение придают психогенным факторам, а также нарушению нормального роста и развития.

Психоанализ рассматривает ритуалы и связанные с ними компульсии и обсессии, с фиксацией на анально-садистической фазе или регрессией к этой фазе. Стереотипный возврат к прежней мысли или действию может быть способом транквилизации при высоком уровне тревоги или сокрытием агрессии, направленной на кого-либо из ближайшего окружения.

Клиника

Жалобы на повторяющиеся тягостные стереотипные, навязчивые (обсессивные) мысли, образы или влечения, воспринимающиеся как бессмысленные, которые в стереотипной форме вновь и вновь приходят на ум больному и вызывают безуспешную попытку сопротивления. Компульсивные действия или ритуалы представляют собой повторяющиеся вновь и вновь стереотипные поступки, смысл которых заключается в предотвращении каких-либо объективно маловероятных событий. Обсессии и компульсии переживаются как чужеродные, абсурдные и иррациональные. Пациент страдает от них и им сопротивляется. Наиболее часто встречается навязчивый страх загрязнения (мизофобия), который сопровождается многочасовым мытьем; навязчивые сомнения, сопровождающиеся компульсивными проверками (закрыта ли дверь, выключен ли газ), и навязчивая медлительность, при которой обсессии и компульсии объединены и пациент очень медленно выполняет повседневные дела.

Клинический пример: *Пациент К., 26 лет. После окончания медицинского университета стал работать терапевтом. По характеру всегда был мнительным и прислушивался к своим самоощущениям. Однажды, покупая сигарету в киоске, нагнулся, будучи высокого роста, перед козырьком, прикрывающим окошко. Представил себе, что могло бы произойти, если бы он не наклонился вовремя, так как край козырька был очень острым. В дальнейшем у него всякий раз возникали навязчивые мысли «о срезании части» головы, когда он видел киоски. Затем стали возникать странные навязчивые страхи потерять часть своего тела (чаще руку или ногу), рядом с которой проезжает автомобиль. Эти страхи возникли тогда, когда он, неосторожно*

переходя улицу, слегка прикоснулся ногой к затормозившему автомобилю. Кроме того, он боялся, что среди его пациентов может быть больной со СПИДом, который он не диагностирует. Мысли о возможности заражения вновь и вновь возвращались к нему. Для каждого из страхов у него был ритуал: когда он приближался к киоску, он всегда надевал странную шапочку; когда шел рядом с дорогой — выставлял портфель со стороны дороги; когда работал с пациентами, закрывался маской, ссылаясь на простуду. Навязчивости сменяли одна другую. Наконец, рассматривая свои руки, он обратил внимание на странные пузырьки и стал их сдирать, эти компульсии у него закрепились и привели к появлению многочисленных ранок на руках, которые он столь же настойчиво начал лечить у дерматологов.

Преимущественно навязчивые мысли или размышления (умственная жвачка) (F42.0).

Субъективно неприятные, бесполезные идеи, страхи, образы, философские рассуждения по малосущественным альтернативам, не приводящие к решениям. З. Фрейд описал синдром «крысиного человека» как страх перед острыми предметами и особенно бритвы у пациента, который вытеснил агрессивное представление по отношению к близким фантазией о китайской пытке с помощью крысы, которую запускали в анальное отверстие субъекту пытки.

Преимущественно компульсивные действия (обсессивные ритуалы) (F42.1).

Навязчивые действия, касающиеся непрерывного контроля за предотвращением потенциально опасной ситуации или за порядком и аккуратностью. В основе — страх (например, страх загрязнения, приводящий к навязчивому мытью рук). Компульсивные ритуальные действия могут ежедневно занимать помногу часов в день и сочетаются с нерешительностью и медлительностью. Часто сочетаются в равной степени как нарушения мышления, так и поведения, в таком случае диагностируют смешанные обсессивные мысли и действия (F44.2).

Терапия

Антидепрессанты, особенно трициклические, в частности, мелипрамин, тетрациклические (миансерин, мапротилин (людиомил), антиконвульсанты, в частности карбамазепин, парадоксальная интенция в сфере поведенческой терапии, психоанализ, при тяжелых навязчивостях — ЭСТ.

Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации (F43).

Расстройства, возникающие при исключительно сильном стрессовом жизненном событии или значительном изменении в жизни, приводящем к продолжительно сохраняющимся неприятным обстоятельствам, в результате чего развивается расстройство адаптации. Важным моментом является относительный характер психотравмы, то есть важно учитывать индивидуальную, часто особую уязвимость.

Острая реакция на стресс (F43.0).

Этиология

Сильное травматическое переживание (природная катастрофа, несчастный случай, изнасилование, потеря близких). В момент стресса возникает фиксация на таких механизмах защиты, как экстремальная идентификация, вытеснение. В результате возможны изменения сознания, нарушения восприятия и поведения.

Клиника

Оглушенность с сужением сознания, снижением внимания, неадекватной реакцией на внешние стимулы, дезориентировка. В дальнейшем — уход от ситуации вплоть до диссоциативного ступора или ажитация и гиперактивность (реакция бегства или фуга). Обычно проходит в течение часов или дней. Риск развития заболевания увеличивается при физическом истощении или у пожилых. После утраты близких в результате землетрясений отмечается убежденность в том, что погибшие на самом деле живы, бегство от места трагедии, поведение с чертами инфантильности (пуэрилизм), застывание у места трагедии и отказ его покинуть. Подобные же реакции возникают при внезапной смерти близкого.

Клинический пример: *Пациентка К, 32 лет. В период паводка на реке гуляла с 6-летним сыном рядом с берегом, неожиданно на ее глазах он упал и утонул. После того, как она увидела тело сына, наступил мутизм, она судорожно прижимала руки к груди. Не мигая, смотрела в*

пространство и стереотипно произносила его имя. Уверяла, что он ушел и скоро вернется, говорила с ним. Бегала вдоль берега и звала его, бормотала что-то, отказывалась покинуть берег уже после того, как тело сына было увезено. Первый день госпитализации отказывалась ложиться в постель и говорила, что сын вот-вот вернется, отлучился на минутку.

Терапия

Транквилизаторы, например диазепам в дозе до 20 мг, антидепрессанты, терапия сном, гештальт-терапия, групповая и семейная терапия.

Посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1).

Этиология

Развивается у лиц, переживших эмоциональный или физический стресс (боевые действия, катастрофы, нападения бандитов, изнасилование, пожар в доме).

Клиника

Переживание травмы вновь и вновь во сне, мыслях и бодрствующем состоянии, при этом в воображении картина травмы может быть предметной и живой. Характерна эмоциональная глухота ко всем остальным переживаниям в жизни, включая отношения с другими людьми, сопутствующие симптомы в виде вегетативной лабильности, депрессии и когнитивных нарушений. Отсутствие удовольствия от жизни и ее проявлений (ангедония).

Тяжелее стресс переносят дети и старые люди. Длительность расстройства более 1 месяца.

Терапия

Антидепрессанты, снотворные, при необходимости антипсихотики. Групповая и семейная психотерапия.

Диссоциативные (конверсионные) расстройства (F44).

Расстройства, которые выражаются в утрате сознательного контроля над памятью и ощущениями, с одной стороны, и над контролированием движений тела — с другой. Старое название — конверсионная истерия. Происхождение — психогенное, тесная связь по времени с травматическими событиями, неразрешимыми и невыносимыми событиями или нарушенными взаимоотношениями. Увеличение числа расстройств характерно для периода войн и конфликтов или природных катастроф. Они более типичны для женщин, чем для мужчин, и для юношеского и подросткового возраста, чем для среднего возраста.

Этиология

В происхождении расстройств играют роль биологические, психологические и социальные факторы:

а) биологические факторы включают значение наследственности и конституциональные особенности личности. Имеют значение перенесенные заболевания, чаще расстройства приходятся на кризисные периоды, возраст препубертата и пубертата, а также на климактерический период;

б) к психологическим факторам относятся демонстративные черты в преморбиде, перенесенные в детстве психические травмы и лишения, повышенная внушаемость и сексуальные дисгармонии супружеской пары. Кроме того, психология диссоциативных расстройств включает механизм условной приятности и желательности симптома — личность получает благодаря своей болезни какой-либо выигрыш. Таким образом, симптом способствует, например, удержанию рядом объекта любви;

в) к социальным факторам относится диссоциированное воспитание, включающее противоречивые требования матери и отца к ребенку, также стремление личности к рентной установке.

Дифференциальная диагностика

Диссоциативные расстройства необходимо отличать от многих соматических заболеваний, продуцирующих похожие симптомы. Иногда нераспознанное соматическое заболевание может быть источником неспецифического стимула для развития диссоциативного расстройства.

Диссоциативная амнезия (F44.0).

Этиология

Эмоциональные травмы, психологические конфликты. Разрушение сознания пациентом является способом борьбы с эмоциональным конфликтом или внешним стрессом.

Клиника

Потеря памяти (частичная) на недавние, важные события травматического характера, сопровождающаяся растерянностью. Проявляется в виде нескольких форм:

— локализованная амнезия — потеря памяти на события от нескольких часов до дней;

— генерализованная амнезия — потеря памяти на весь период болезни;

— селективная амнезия — на некоторые события болезни;

— непрерывная амнезия — забывание каждого последовательного события.

Клинический пример: *Пациент М., 34 года, обратился в отделение милиции в связи с тем, что не помнит, как оказался в городе. С. дезориентирован во времени, называет дату на месяц назад от реальной. Восстановление событий прошлого позволило установить, что он перенес серию психических травм в короткий промежуток времени, от утраты близких родственников до экономического краха. Взял документы, необходимые вещи и ушел из дома. Удается вспомнить некоторые события прошедшего месяца, но лишь фрагментарно, например, как садился на поезд, останавливался у родственников в ближайшем городе. При неврологическом обследовании и ЭЭГ патологии не обнаружено. Периоды амнезии не возобновлялись. Через 2 недели восстановление памяти было практически полным.*

Дифференциальная диагностика

Проводится с органическими психическими расстройствами, при которых имеют место нарушения памяти, особенно с *транзиентной глобальной амнезией* (ТГА). Однако ТГА не связана со стрессом; нарушение осознания себя самого наблюдается редко, потеря памяти больше связана с недавними событиями. При нарушениях памяти, вызванных *интоксикациями,* отмечается неспособность вспомнить события, имевшие место в состоянии интоксикации. *Эпилепсия* приводит к внезапному нарушению памяти, связанному с моторными расстройствами, но при ней характерны изменения ЭЭГ. При амнезиях, наступающих вслед за ЧМТ, нарушения памяти часто бывают ретроградными (в отличие от антероградных нарушений при диссоциативной амнезии).

Терапия

Психоанализ, гипнотерапия, наркопсихотерапия с применением амитал-кофеинового растормаживания.

Диссоциативная фуга (F44.1).

Этиология

Психогенное возникновение, избавление от эмоционально болезненных переживаний.

Клиника

Диссоциативная амнезия в сочетании с внешне целенаправленными действиями, путешествиями, часто в течение нескольких дней. Поведение представляется совершенно нормальным. Иногда отмечается новая идентичность личности. Период фуги амнезируется.

Клинический пример: *Пациент Д., 36 лет, конституционально — нормастеник, вдруг обнаруживает себя летним днем на берегу теплого Черного моря и не знает, кто он и как здесь оказался. Он обращается в газетный киоск и понимает, что находится в Крыму, а точнее, в Феодосии, там же он узнает год и дату. Далее он идет в справочное бюро и задает странный вопрос: «Возможно ли получение справки о том, кто я такой?» Он помнит себя только от той даты, когда он оказался в Феодосии и более ничего. Он препровождается в ближайшую психиатрическую больницу, в которой значится как Неизвестный Иван Иванович. Но дело в том, что сам И.И. хотел бы выяснить, кто он такой.*

У него нет сновидений, он никого не узнает, он не знает страны, но некоторые результаты расследования ему удаются. В этот период по телевидению идет экранизация фильма по роману Болеслава Пруста «Фараон», наблюдая декорации, И.И. вдруг замечает, что он прекрасно знает историю Египта, многие символы, он может прочесть целый иероглифический текст. Заинтересовавшись этим, он зарисовывает ряд иероглифов и замечает, что хорошо рисует. Кроме того, выяснилось, что И.И. знает английский и французский языки и помнит кое-что из классической литературы. У него каллиграфический почерк. Между тем двухмесячный поиск не дал результатов, и И.И. был переведен в Республиканскую психиатрическую больницу № 1. Дополнительные методы обследования не проясняли ситуацию с диагнозом, хотя все склонялись к предположению о диссоциативной амнезии. Однажды в отделении он случайно услышал фамилию, которая по созвучию напомнила

ему свою — настоящую, в течение нескольких секунд он вспомнил все. Он, например, вспомнил, что окончил Ленинградский университет, исторический факультет, и под руководством известного ученого Кнорозова занимался расшифровкой египетских иероглифов и письменности майя, что затем он был журналистом и сделал головокружительную карьеру, в возрасте 34 лет стал главным редактором областной газеты в городе С., что для тех времен предполагало длинный путь, у него жена и двое детей, которые живут в С. Но на протяжении последних месяцев у него неприятности, стало известно о его эротических приключениях, он опубликовал не ту статью, которую нужно было, и понял, что занялся вовсе не своим делом.

Этот экзистенциальный кризис И.И. разрешает просто, утром он выходит из дома, едет на вокзал и садится, как он уверяет, на первый попавшийся поезд без единого рубля в кармане и без документов. «Случайный поезд», однако, был на самом деле не случаен. Когда ему было 5 лет, к нему приезжал дядя — морской офицер, который служил в Феодосии и рассказывал ему о галерее Айвазовского и о Черном море. Он никогда потом не мог припомнить о деталях этих рассказов, но у него была репродукция «Девятого вала». Стресс приводит И.И. в нереализованное прошлое, в котором хранится эмоционально значимое воспоминание. Вспомнив свой телефон, он звонит домой к радости домочадцев, которые не могут его найти уже 3 месяца, но, возвращаясь домой, он не может приступить к прежней работе, бросает все, разводится с женой и переезжает в Санкт-Петербург к родителям, возвращается к научной деятельности. Амнезии не возобновляются. По описаниям родителей, «он как будто сбросил груз лет и вновь стал таким, как раньше».

Дифференциальная диагностика

Такая же, как при диссоциативной амнезии.

Терапия

Психоанализ, амитал-кофеиновое растормаживание, гипноз.

Диссоциативный ступор (F44.2).

Этиология

Психогения, приводящая к шоковой реакции ступора.

Клиника

Ступор, не имеющий физических причин, психогенно обусловленный — снижение или отсутствие произвольных движений и реакций на внешние стимулы (свет, шум, прикосновение), отсутствие Больной находится ни в состоянии сна, ни бодрствования.

Дифференциальная диагностика

Необходимо дифференцировать с органическими заболеваниями центральной нервной системы, кататоническим, акинетическим, апатическим, депрессивным ступором, а также ступором, обусловленным бредовыми или галлюцинаторными переживаниями. Проблема состоит в том, что ступор, начинаясь как диссоциативный, может в дальнейшем перейти в кататонический или депрессивный.

Терапия

Психоанализ, амитал-кофеиновое растормаживание, психотерапия, направленная на отреагирование.

Трансы и состояния овладения (F44.3).

Этиология

Психогения и психическое напряжение, иногда связанное со спецификой работы, например, служба специальных контингентов силовых структур.

Клиника

Потеря чувства личностной идентичности и осознавания окружающего. Поступки управляются другой личностью, духом, божеством, силой. Внимание и осознавание ограничено, повторяющийся набор движений, поз, высказываний. Исключаются культуральные, религиозные, психотические, эпилептические трансы.

Клинический пример: *Сотрудник уголовного розыска Л., 37 лет, после службы в армии и окончания школы милиции пытался себя проявить на оперативной работе, но безуспешно, по словам начальства «не хватало сообразительности», последние несколько месяцев была серия неудач и трудностей на службе. Состоит в первом браке, взаимоотношения с женой хорошие, в семье растет сын. Однажды вышел из дома утром на службу и не вернулся. Якобы кто-то из сослуживцев видел его в Евпатории, совершенно оборванным. Доставлен из Николаевской психиатрической больницы родителями, которые живут недалеко от Николаева, где оказался*

примерно через месяц после исчезновения. С его слов, помнит, как ехал в электричке, добрался до Евпатории, почему-то босиком, в майке и джинсах, забыл, кто он такой, не знал, где находится. Решил двигаться вдоль моря (в сторону Севастополя), шел пешком, питался фруктами и овощами с огородов, ловил рыбу, ел ее сырой, собирал мидий. Своего движения объяснить не может. «Вела какая-то сила». Однажды уснул под яблоней, приснился сон. Некий старец говорил ему, что он должен двигаться в сторону Николаева, называл ему его имя, сказал, что будет его сопровождать.

Проснувшись, подошел к отдыхающим на пляже и спросил, как добраться до Николаева, посоветовали дойти до Симферополя и показали направление.

Через несколько дней оказался в городе, совсем рядом с местом свой службы, но ничего не узнал. Самого Л. уже трудно было узнать, он оброс, загорел и совершенно обтрепался, чудом ему удалось избегать столкновения с милицией («я их чувствовал, хотя не понимал смысл исходящей от них опасности»). Пересаживаясь с одного товарного поезда на другой, добрался до Николаева и долго бродил по городу, «что-то искал, но что, не понимал», «как будто старец по-прежнему его сопровождал». Оказавшись рядом с неким домом, был узнан женщиной, своей двоюродной сестрой, которая не видела его последние 10 лет. Она его накормила и сопроводила к родителям, которые рассказали ему его историю. Родителей не видел много лет, но ощущал к ним теплое отношение, «хотя полностью их не узнавал». Когда приехала его жена, был удивлен, что мог на ней жениться, правда, было воспоминание, что танцевал с ней на выпускном вечере. В дальнейшем отношения с женой так и не восстановились. Стал писать стихи (период стихосложения был в 14 лет). На службу вернуться не мог, «ничего не понимал и не помнил». Появились интересы, которых никогда не было, например, нравилось возиться с домашними животными и в огороде. Совершенно не мог адаптироваться в городе, пугали машины, не знал, как переходить улицу, раздражали телевизор и радио. Жена, не утратившая надежду вернуть Л. в семью, старалась брать его в отпуск, но безуспешно. После выписки, он покинул семью и поселился в домике своих родителей, занимался подсобным хозяйством и отказывался встречаться с женой и детьми.

Дифференциальная диагностика

Следует отличать от одержимости при *шизофрении,* при которой данный синдром сочетается с другими симптомами первого ранга и эмоционально-волевыми нарушениями, а также *эпилептическими трансами,* сопровождающимися последующей амнезией. Состояния овладения и трансы возможны как индуктивные состояния у членов религиозных сект.

Терапия

Рациональная психотерапия, психоанализ, гештальт-терапия, транквилизаторы.

Диссоциативные расстройства моторики (F44.4).

Этиология

Психологический стресс, избегание конфликта бегством в болезнь.

Клиника

Полный или частичный паралич конечности (моно-, теми- и пара- парезы и плегии), атаксия, астазия-абазия, апраксия, акинезия, афония, дизартрия, блефароспазм.

Оценка психического состояния больного предполагает, что снижение продуктивности, вытекающее из утраты функций, помогает ему избежать неприятного конфликта или косвенным образом выразить свою зависимость или негодование. Существенным фактором является поведение, направленное на привлечение внимания.

Дифференциальная диагностика

При диссоциативных параличах отсутствуют пирамидные знаки, нарушение трофики и тонуса, а расстройства чувствительности варьируют.

Терапия

Психоанализ, гипноз, амитал-кофеиновое растормаживание, поведенческая терапия.

Диссоциативные судороги (F44.5).

Этиология

Ситуационная обусловленность.

Клиника

Длительность от минут до часов. Демонстративный характер подчеркивает то, что происходит в присутствии посторонних наблюдателей и исчезает при утрате ими интереса к пациенту. Чаще

встречаются абортивные формы — обмороки, слезы или смех, тремор всего тела с внешними признаками утраты сознания без фактической его потери. В детском возрасте возникают как реакция протеста при отказе взрослых выполнить требования ребенка.

Дифференциальный диагноз

В отличие от эпилептических припадков нет прикусывания языка, тяжелых травм, испускания мочи, потери сознания, сохраняется зрачковая реакция на свет.

Терапия

Эмоционально-стрессовая психотерапия, психоанализ.

Расстройство множественной личности (F44.81).

Вторая сущность — любимая тема психоаналитиков и литераторов. Дориан Грей О. Уальда, Штиллер М. Фриша, Бэтман и Женщина-Кошка, да и практически все замечательные персонажи бэтманологии — все это множественные личности. Он (она) утром один (одна), вечером другой (другая), при этом прежнее состояние может амнезироваться или он (она) его помнят. Вторая сущность как-то влияет на *Я,* отчуждает его функции и имеет собственные особенности и моторику.

В современных психиатрических классификациях расстройство в МКБ-10 (F44.81) формулируется как расстройство множественной личности, а в DSM-IIIR (300.14) как многоличностное заболевание (multiple personality disorder).

Этиология

В 20% случаев многоличностного заболевания признается возможность наличия эпилепсии в анамнезе, с временной гиперфункцией височной области при доминировании другой личности, указывается на отождествление себя одновременно с несколькими личностями (которые могут характеризоваться разной памятью, IQ, психологией). Выделение многоличностной патологии связано с наблюдениями жертв тоталитарных и психоэнергетических сект, жертв кризисов, воздействий гипноза, трансактного анализа и относится лишь к 70-м годам 20 столетия. Это этиологически сборная группа, в которой преобладают диссоциативные расстройства, заметен «вторичный выигрыш» от болезни и звучание психосексуальных конфликтов. Хотя теперь описано более 300 таких случаев, они постоянно вызывают споры.

Клиника

А — существование двух или более различных личностей внутри индивида, но только одна присутствует в данное время;

Б — каждая личность имеет собственную память, предпочтения и особенности поведения и временами (периодически) захватывает полный контроль над поведением индивида;

В — имеется неспособность вспомнить важную для личности информацию, что по масштабам превосходит обычную забывчивость;

Г — симптомы не обусловлены органическими психическими расстройствами или расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ. То есть можно заметить существование у индивидуума двух или более разных личностей, проявляющихся неодновременно, одна из которых доминантна, но ни одна не имеет доступа к воспоминаниям другой. Смена личностей внезапна и связана с травматическими событиями.

Дифференциальный диагноз

Отграничение от *шизофрении* чаще возможно лишь с учетом эмоционально-волевых расстройств и формальных расстройств мышления, характерных для эндогенного процесса.

Терапия

Психоанализ, патогенетическая фармакотерапия.

Соматоформные расстройства (F45).

Повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований, вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для симптоматики. Несмотря на то, что возникновение и сохранение симптоматики тесно связано с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, больной противится попыткам обсуждения возможности ее психологической обусловленности. Характерно истерическое поведение, направленное на привлечение внимания, особенно у больных, которые негодуют в связи с невозможностью убедить

врачей в преимущественно физической природе своего заболевания и в необходимости продолжения дальнейших осмотров и обследований. Некоторые пациенты способны убедить врачей в наличии конкретной патологии, будучи сами в этом убеждены (синдром Мюнхгаузена). Некоторые исследователи убеждены в том, что соматоформные симптомы являются на самом деле проявлениями скрытой депрессии, и на этом основании лечат их антидепрессантами, другие считают, что они являются особыми конверсионными, то есть диссоциативными расстройствами, и поэтому должны лечиться психотерапевтическими методами. Однако следует помнить, что эти расстройства могут быть предсимптомами истинных соматических заболеваний, и это предполагает пристальное внимание к соматическому обследованию данных пациентов.

Дифференциальный диагноз

Следует дифференцировать с соматическими симптомами депрессий, начальными симптомами истинных соматических заболеваний. Дифференциальный диагноз затруднен в связи с тем, что дисфункции могут реально сочетаться с данными расстройствами.

Терапия

Психотерапия (суггестивная), психоанализ, транквилизаторы, бета-блокаторы и антидепрессанты.

Хроническое соматоформное болевое расстройство (F45.4).

Этиология

Причины чаще психодинамические, боль проявляется, как способ добиться любви, избежать наказания и искупить вину, способ манипулирования близкими. Имеет значение поэтому вторичная выгода от данного симптома. Презентация боли может также быть способом удержания рядом с собой объекта любви или своеобразным закрепленным рефлексом после длительного периода соматической или неврологической боли. В этиологии боли имеют значение центральные механизмы, связанные с уровнем эндорфинов.

Клиника

Постоянная, тяжелая и психически угнетающая боль, которая полностью не может быть объяснена физиологическим процессом и которая появляется в сочетании с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами, расцениваемыми в качестве главной причины. Это головные боли, боли в спине, грудине, шее. Боль часто не соответствует зонам иннервации, но иногда напоминает болевые симптомы при какой-либо известной болезни, например, неврите бедренного нерва. Результатом проявления боли является отчетливое усиление поддержки со стороны близких или медиков.

Дифференциальный диагноз

Психогенную боль сложно отличить от органической в связи с тем, что психогенные механизмы могут поддерживать органическую боль. Однако они, в отличие от органических болей, более вариабельны и мало поддаются влиянию аналгетиков, хотя чувствительны к антидепрессантам.

Терапия

Программы контроля боли (когнитивная, поведенческая, групповая и медитативные модели), антидепрессанты, карбамазепин, гипноз.

Неврастения (F48.0).

Этиология

Причиной неврастении является психическое и эмоциональное перенапряжение, соматические заболевания, хроническая усталость. Неврастенические жалобы могут предшествовать всем психическим расстройствам, и по их характеру часто трудно определить дальнейший прогноз. Например, стойкие неврастенические жалобы в возрасте после 55 лет часто предшествуют болезни Альцгеймера.

Клиника

Часто неврастенией дебютируют психогенные и соматические заболевания. Возможны два типа жалоб, которые, соответственно, обусловлены переживаниями и соматическими расстройствами. Первый тип — жалобы на повышенную утомляемость после умственной работы, невозможность сосредоточиться, непродуктивное мышление.

Второй тип — жалобы на физическую слабость и истощаемость, невозможность расслабиться. При обоих типах расстройств характерны головокружение, мускульные боли, «неврастенический шлем» — своеобразное сдавление скальпа, раздражительность, отсутствие радости жизни,

подавленность, тревожность, нарушение сна. Часто встречается повышенная чувствительность к звукам и свету, рези в глазах, ощущения неопределенной тревоги.

Дифференциальный диагноз

Трудно отличить собственно неврастению от неврастенических жалоб при других психических и соматических расстройствах. Симптомы являются преходящими, если они не являются признаками начальных фаз других психических расстройств.

Терапия

Режим труда и отдыха, физиотерапия и санаторно-курортная терапия, транквилизаторы, разнообразные методы психотерапии.

Поведенческие, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами (F5).

Расстройства приема пищи (F50).

При оценке расстройств приема пищи следует учитывать культурально-специфичные особенности еды и питья, а также религиозные ограничения (посты). Хотя описаны случаи, когда выход из поста происходит через последующий эпизод анорексии. Кроме того, в современной культуре сохраняется более жесткое ограничение в еде у женщин в соответствии с требованиями моды и стиля.

Нервная анорексия (F50.0).

Этиология

Причиной нервной анорексии является нарушение периода идентификации, в основном у девочек возраста 12—18 лет. Другой причиной может быть снижение уровня гормонов гипоталамуса и гипофиза в результате сосудистой или опухолевой причины. За маской нервной анорексии может также стоять депрессия пубертатного возраста. Если анорексия наблюдается в препубертате, то половое развитие мальчиков и девочек резко замедляется. Психоаналитики считают, что анорексия обусловлена тревогой в оральном периоде. Кроме того, в эволюционном смысле, аноректика можно считать альтруистом, который оставляет еду для членов своей семьи. Высокий уровень тревожности может также лежать в основе анорексии.

Распространенность

Мужчин с анорексией можно встретить среди пациентов сексопатолога, поскольку они часто жалуются на утрату полового влечения и потенции, женщин с анорексией — среди пациентов гинекологов, поскольку у них часто отмечается аменорея.

Клиника

В анамнезе пациенты отмечают снижение самооценки, говорят, что их часто дразнят толстыми. Иногда подростки стремятся достигнуть конкретного Эго-идеала, например, киноактрисы, певицы. Рассматривая себя в зеркало, они видят явное несоответствие себя и идеала.

В позднем пубертате при юношеской влюбленности анорексия может скрывать любовь без взаимности, а также депрессию.

Пациенты воспринимают себя слишком толстыми, хотя иногда они считают толстыми отдельные части своего тела (икры ног, щеки, ягодицы). У них возникает навязчивый страх располнеть, поэтому они могут избегать вечеринок, праздников, на которых возможно употребление большого количества еды и питья. У них возникает интерес к изучению калорийности пищи и избегание жирной пищи, поэтому часто они устанавливают для себя стереотипную диету, фиксируясь на одном-двух типах продуктов, чаще фруктов или овощей. Все это приводит к потере веса более чем на 15% по сравнению с ожидаемым весом, возникают вторичная астения и уменьшение социальной успешности. Пациенты стремятся снизить вес изнуряющими гимнастическими упражнениями. Характерными являются также аменорея у женщин и утрата полового влечения у мужчин.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимы все следующие признаки:

1. Вес тела сохраняется на 15% ниже ожидаемого.

2. Потеря веса связана с избеганием пищи, рвотой, с приемом слабительных, чрезмерной гимнастикой, использованием средств, подавляющих аппетит, приемом диуретиков.

3. Ужас перед ожирением становится сверхценной идеей и больной считает допустимым для себя лишь низкий вес.

4. Аменорея у женщин и импотенция у мужчин.

5. Задержка пубертатного периода.

Клинический пример: *Пациентка Л., 25 лет, студентка университета. Решила похудеть после того, как полюбила юношу, но, по ее мнению, не подходила к его идеалу. Читая про особые диеты, подобрала себе яблочную. В результате следования диете отказалась есть что-либо кроме яблок. Появились обмороки, похудела при весе 70 кг до 50, стала по 3 часа в день заниматься гимнастикой. Во сие часто видела себя полной и в ужасе просыпалась. Ритм месячных нарушился. Постоянно испытывала раздражительность, но боялась вновь питаться обычным способом, чтобы не набрать вес.*

В клинике атипичной нервной анорексии отмечаются отдельные симптомы анорексии, например, дисморфоптические переживания или значительное падение веса в результате применения диеты, а также повышение либидо.

Дифференциальная диагностика

Нервную анорексию следует дифференцировать с депрессией, органическим поражением гипоталамо-гипофизарной системы (болезнь Симонса, болезнь Шихана), а также с эпизодами анорексии у истерических личностей.

Для *депрессии* наряду с отказом от еды характерны снижение настроения, самооценки, суицидальные мысли, моторная и когнитивная заторможенность. Однако существуют данные, что в основе «сезонных колебаний веса» и «вечерней тяги к углеводам, в частности к сладкому», лежит депрессия. Поэтому дифференциальный диагноз часто выставляется ex juvantibus.

Болезнь Шихана возникает у девочек в позднем пубертате, сопровождается кахексией, астенией и проходит после первых родов.

Болезнь Симонса начинается в среднем возрасте, сопровождается психоэндокринным синдромом, галлюцинаторно-параноидными психозами и кахексией. При этом падение веса при *органических поражениях мозга* чаще не сопровождается снижением аппетита. Анорексия у *истерических личностей* носит преходящий характер и понятна в контексте диссоциативной личности.

Терапия

Для нервной анорексии показано лечение антидепрессантами (флуоксетин в малых дозах, малыми дозами лития с контролем количества жидкости, выпиваемой пациентом), а также применение бензодиазепиновых транквилизаторов. Однако основными являются методики психотерапии: когнитивная терапия, психоанализ, гештальт-терапия, поведенческая терапия.

Нервная булимия (F50.2).

Этиология

Этиология нервной булимии совпадает с этиологией нервной анорексии. Однако при этом заболевании наряду с утратой пищевого влечения отмечаются эпизоды его повышения. В психоаналитическом смысле переедание и полнота могут быть защитой от повышенной сексуальности.

Распространенность

Заболевание распространено преимущественно у девушек-подростков.

Клиника

Пациенты жалуются на периоды, напоминающие приступы острого желания есть, навязчивые мысли и сновидения о еде. Иногда в этих переживаниях присутствует определенный тип еды (мясо, мучное, сладкое), навязчивость ликвидируется перееданием, при котором за короткий период времени съедается большое количество пищи, часть из которой может быть условно съедобной или испорченной. Далее, для предотвращения избыточного веса, пациенты вызывают у себя рвоту, принимают слабительное, мочегонное, длительно голодают, используют гормоны, подавляющие аппетит. Больные чувствуют себя слишком полными, испытывают навязчивый страх располнеть. За фасадом булимии может скрываться также клиника депрессии.

Диагностика

Приступы переедания с чрезмерной озабоченностью и контролем веса тела. Может быть продолжением или началом нервной анорексии. Для диагноза требуются все следующие признаки:

1. Непреодолимая тяга к пище, за короткое время может съесть большое количество пищи.

2. Противодействие эффекту ожирения с помощью рвоты, злоупотребления слабительными, периодов голодания, использование подавляющих аппетит препаратов.

3. Установление больным низкого предела веса тела.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать нервную булимию с эндокринной патологией, в частности с избирательной булимией при сахарном диабете и с булимией при диссоциативных и соматоформных расстройствах. Для *эндокринных расстройств* характерен эндокринный психосиндром, и булимия кореллирует с уровнем сахара в крови. При *диссоциативных и соматоформных расстройствах* булимия носит психогенный характер (защитный), а соматоформные расстройства ЖКТ вторичны в связи со стимуляцией рвоты.

Терапия

Нервная булимия лечится так же, как и нервная анорексия, комбинацией бензодиазепинов, транквилизаторов, антидепрессантов (прозак, иногда мелипрамин), комплексной психотерапией.

Расстройства сна неорганической природы (F51).

Этиология

Сон регулируется ретикулярной формацией и искажается при множестве психогенных причин. В описание сна входит поведение сна (движение глазных яблок, перемещение в постели, снохождение), позы сна, звуки сна, нейрофизиологические стадии сна.

Клиника

Отмечаются расстройство цикла сон — бодрствование, инсомния, гиперсомния, а также парасомния (снохождение, ночные ужасы и кошмары). Все указанные расстройства сна могут первично влиять на состояние бодрствования, например, задержка дыхания (сонное апноэ) может постепенно привести даже к синдрому органической деменции.

Ночные кошмары и ужасы в детском и подростковом возрасте могут являться источником фантазирования и бредообразования. Изменение ритма и глубины сна почти всегда сочетается с переживанием слабости, раздражительности, снижением работоспособности.

Диагностика

1. Диссомнии — первично психогенные состояния, при которых основным является эмоционально обусловленное нарушение количества, качества или времени сна, то есть инсомния, гиперсомния и расстройство цикла сон — бодрствование.

2. Парасомнии — возникающие во время сна анормальные эпизодические состояния психогенной природы — снохождение, ночные ужасы и кошмары.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать нарушения сна неорганической природы с нарушениями сна органической природы. Для последних характерны отсутствие связи с психогенией и дополнительная объективная симптоматика.

Терапия

Лечение расстройств сна связано с применением бензодиазепинов, барбитуратов, малых доз нейролептиков, некоторых трициклических антидепрессантов (амитриптилина). Возможна регуляция сна с помощью электросна и электронаркоза, а также энотерапии, то есть терапии вином. Применяются традиционные психотерапевтические методы: гипнотерапия.

Бессонница неорганической природы (F51.0).

Клиника

Неудовлетворительная продолжительность или неудовлетворительное качество сна. Причина — стресс, симптомы — тревога, напряженность, беспокойство. Нередко больной при обычной продолжительности сна уверяет, что совершенно не спал ночью или не выспался, он отмечает раздражительность и трудность сосредоточения. В сновидениях выступают стрессорные события.

Диагностика

Основные клинические признаки:

1. Жалоба на плохое засыпание, трудности сохранения сна или на плохое качество сна.

2. Нарушение сна отмечается как минимум три раза в неделю на протяжении одного месяца.

3. Озабоченность бессонницей и ее последствиями.

4. Дистресс в результате бессонницы и препятствие социальному и профессиональному функционированию.

Терапия

Применяются теплые ванны на ночь, валериана, бензодиазепины, малые дозы амитриптилина.

Гиперсомния неорганической природы (F51.1).

Клиника

Пациенты жалуются на повышенную сонливость днем в самое неподходящее время, внезапные приступы сна в транспорте, и даже при вождении машины. Некоторые из них говорят о том, что не могут сразу проснуться после сна, и сновидение и сон вторгаются в обычную жизнь, что заставляет их совершать неадекватные поступки (просоночное состояние и опьянение сном). Признаки нарколепсии, такие как каталепсия и признаки сонного апноэ (храпящие звуки, ночная остановка дыхания), отсутствуют. В результате гиперсомнии возникает избегание ситуаций общения, в период которых пациент может заснуть. Это действует на личность стрессорно. Вторично образуются невротические симптомы раздражительности и напряженности.

Диагностика

Повышенная сонливость в дневное время. Приступы сна или пролонгированный переход к состоянию полного бодрствования после пробуждения при достаточной продолжительности сна. Отмечается ежедневно на протяжении более одного месяца и приводит к дистрессу, снижению социального функционирования при отсутствии признаков нарколепсии, а также неврологической и соматической патологии.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *органической нарколепсией,* для которой характерны наряду с повышенной сонливостью каталепсия, паралич сна и наплывы гипнагогических галлюцинаций. А также с *синдромом сонного апноэ,* для которого характерны ночные остановки дыхания после храпа, заторможенность днем. С *болезнью Пиквика,* обусловленной склерозом артериол легких, при которой сонливость сопровождается некоторой одышкой.

Терапия

В лечении используют ноотропы со стимулирующим действием, растительные стимуляторы и небольшие дозы мелипрамина.

Снохождение (сомнамбулизм) (F51.3).

Этиология

Причиной является возникновение функционального очага бодрствования, который вторгается в стадию глубокого сна.

Распространенность

Наибольшая распространенность у мальчиков в препубертате.

Клиника

Состояние измененного сознания, при котором сочетаются феномены сна и бодрствования. В течение первой трети сна пациент встает ночью с открытыми глазами, пытается куда-то идти, часто на балкон, к двери, иногда берет с собой подушку и одеяло, меняет место расположения постели. На попытку разбудить реагирует негативистично, глаза раскрыты, мигание чаще отсутствует. После пробуждения — амнезия, признаков пароксизмальной активности на ЭЭГ нет.

Диагностика

Диагностические симптомы:

1. Эпизоды подъема и хождения в первую треть ночного сна.

2. Во время эпизода отмечаются отрешенное выражение лица с пристальным взглядом, отсутствие реакции на попытки вступить в контакт или разбудить.

3. Амнезия об эпизоде.

4. Восстановление психической активности и поведения через несколько минут после пробуждения.

5. Отсутствие деменции и эпилепсии.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *эпилептическим сомнамбулизмом,* при котором обнаруживается пароксизмальная активность на ЭЭГ и есть другие пароксизмальные признаки.

Терапия

Лечение заключается в углублении сна с помощью бензодиазепинов или амитриптилина.

Ужасы во время сна (ночные ужасы) (F51.4).

Этиология

Глубоко вытесненные фобии, комплексы, агрессия могут выражаться в сновидении в стереотипных ужасах.

Клиника

Ночные эпизоды крайнего ужаса или паники с криком, подвижностью и вегетативной активностью. Просыпаясь, пациент отбивается от невидимых преследователей, чудовищ, бежит, испытывает страх и растерянность.

Диагностика

Диагностические критерии:

1. Эпизоды пробуждения с криком, сопровождающиеся тревогой, подвижностью и вегетативными проявлениями (тахикардией), учащенным дыханием, расширением зрачков и потливостью.

2. Возникновение эпизода в первую треть ночного сна и длительность от 1 до 10 минут.

3. Отсутствие реакции на попытки разбудить.

4. Последующая амнезия.

5. Отсутствие опухоли или эпилепсии.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от ночных ужасов при височной эпилепсии, которые выявляются на ЭЭГ и дополнительным анамнезом.

Терапия

Углубление глубины сна достигается барбитуратами, бензодиазепином.

Кошмары (F51.5).

Этиология

Совпадает с ночными ужасами.

Клиника

Страшные и тревожные, часто стереотипно повторяющиеся сны, содержание которых пациент хорошо помнит. Видится преследование, конец света, метаморфоза объектов. Пациент боится заснуть, так как может увидеть данный сон. У детей фрагменты образов сна могут вторгаться в действительность.

Диагностика

Насыщенные тревогой и страхом сны, которые больной помнит очень детально. Клинические признаки:

1. Пробуждение (во второй половине сна) с детализированным и живым воспроизведением сновидений яркого устрашающего содержания.

2. При пробуждении быстро достигаются нормальный уровень бодрствования и ориентировка.

3. Расстройства приводят к выраженному дистрессу.

Дифференциальная диагностика

Ночные кошмары могут присутствовать в начальной стадии депрессий, других эндогенных психозов, при хронической боли. Обычно тип сновидения подсказывает его символическую значимость.

Терапия

Применяются психотерапия, психоанализ, углубление сна антидепрессантами и транквилизаторами, карбамазепин.

Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием (F52).

Вся клиническая группа является фактически невротической, она должна дифференцироваться от многочисленных органических половых дисфункций, связанных с поражением периферических сосудов, в том числе пещеристых тел, спинномозговых нарушений, центральных нарушений, психоэндокринных синдромов.

Отсутствие или потеря полового влечения (F52.0).

Этиология

Синоним импотенции. Вторичная импотенция может быть обусловлена множеством причин, прежде всего утратой удовольствия (ангедонией) по аффективным причинам (депрессия, шизофрения). Первичная — собственно изолированная потеря полового влечения, на которую, обычно у мужчин чаще, чем у женщин, возникает разной степени выраженности невротическая реакция в зависимости от возраста, то есть возраста естественного уменьшения полового влечения.

Распространенность

Расстройство отмечается у половины мужчин и женщин в возрасте после 45 лет, однако реальные цифры вероятно больше. Соотношение мужчин и женщин по данным скрытых опросов 1:1, по данным открытых опросов 1:2.

Клиника

Проблема основная, а не вторичная. Не исключает сексуального удовлетворения или возбуждения, но делает инициацию половой активности менее вероятной.

Диагностика

Уровень сексуального удовлетворения или возбуждения снижен, это делает половые акты редкими.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз связан с разделением первичной и вторичной импотенции.

Терапия

Психотерапия супружеской пары. Поведенческая терапия.

Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения (F52.1).

Этиология

Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения обусловлено тем, что половая связь с партнером вызывает бессознательную тревогу и страх, что обусловлено негативными чувствами к половому партнеру.

Клиника

Предстоящая половая связь с партнером вызывает отвращение, страх или тревогу, избегается, а если происходит, то сочетается с сильным чувством вины, которое блокирует последующую половую связь с этим партнером.

При отсутствии сексуального удовлетворения генитальная реакция носит «автоматический характер» и не сопровождается ощущением удовольствия.

Диагностика

F52.10 — сексуальное отвращение

Предстоящая половая связь с партнером вызывает сильные негативные чувства, страх или тревогу, которые достаточны, чтобы привести к уклонению от половой активности.

F52.11 — отсутствие сексуального удовлетворения

Возникают нормальные сексуальные реакции, переживается оргазм, но нет адекватного удовольствия, чаще отмечается у женщин.

Дифференциальная диагностика

Проблема состоит в выявлении первичной и вторичной причин половой дисфункции. Следует также предполагать за фасадом сексуального отвращения невротические расстройства, бред.

Терапия

Психотерапия и семейная терапия. Поведенческая терапия.

Отсутствие генитальной реакции (F52.2).

Этиология

Сексуальная дисгармония или психогения. Эквивалент психогенной импотенции.

Клиника

При наличии признаков половой дисфункции у мужчин полная эрекция наступает на ранних стадиях вступления в половую связь, но исчезает при половом акте, таким образом, эрекция присутствует, но не во время полового акта. Иногда возможна частичная эрекция.

При наличии признаков половой дисфункции у женщин стимуляция эрогенных зон не приводит к исчезновению сухости влагалища по психогенным причинам (дисгармония) или в результате менопаузы, присоединения инфекционного поражения бартолиниевых желез.

Диагностика

У мужчин — эректильная дисфункция характеризуется тем, что эрекция сохраняется во время сна, мастурбации или с другим партнером. У женщин — сухость влагалища, психогенная или патологическая (инфекция, менопауза).

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с другими нарушениями эрекционной составляющей, например, при органическом поражении головного мозга, сосудистых поражениях пещеристых тел, спинномозговых нарушениях.

Терапия

Психотерапия, поведенческая терапия, в том числе секс-терапия. Эректоротерапия и лечение локальным отрицательным давлением.

Оргазмическая дисфункция (F52.3).

Этиология

Психогенные причины, в том числе страх утраты контроля над границами влечения, определяемые моральными запретами, страх беременности, кастрационный страх и инцестуозные переживания.

Распространенность

По различным данным, от 5 до 15% к возрасту около 45 лет никогда ранее не испытывали оргазм.

Клиника

Оргазм у некоторых женщин никогда не возникал ранее. Это сочетается со слабой выраженностью эротических фантазий. У других женщин он возникает только при мастурбации, но тормозится при обычном сношении. У мужчин и женщин оргазм может наблюдаться только во сне или при фантазировании в сочетании с мастурбацией. Иногда оргазм возникает во сне и при фантазировании с образами гомосексуальных партнеров.

Диагностика

Оргазм не возникает или заметно задерживается — чаще отмечается у женщин, аноргазмия имеет чаще психогенный характер.

Дифференциальная диагностика

Аноргазмия функциональной природы дифференцируется от аноргазмии при эндогенных психических расстройствах (депрессия, шизофрения) и органических аноргазмий.

Терапия

Поведенчекая терапия, психотерапия и психоанализ.

Преждевременная эякуляция (F52.4).

Этиология

Психогенные причины. Возможно возникновение при длительном воздержании, тревоге, боли. Включается в синдром парацентральной доли, в котором присутствуют, кроме преждевременной эякуляции, энурез в детстве и снижение ахилловых рефлексов.

Клиника

При хорошей и удовлетворительной эрекции эякуляция возникает в тяжелых случаях до введения полового члена во влагалище, в более мягких вариантах пациент указывает на короткий период от введения полового члена до эякуляции, не позволяющий получить удовлетворение второму партнеру.

Диагностика

Неспособность задерживать эякуляцию на период, необходимый для удовлетворения обоих партнеров полового акта.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с органическими, в том числе урологическими причинами расстройства.

Терапия

Рефлекторная терапия, психотерапия, гармонизация отношений пары.

Вагинизм неорганической природы (F52.5).

Этиология

Бессознательное препятствование половому акту, которое выражается в спазме мышц влагалища, обусловленном психогенно, как результат травмы, изнасилования, повышенного морального контроля, страха.

Клиника

Спазм паравагинальной и вагинальной мускулатуры препятствует проведению полового акта, однако он может отсутствовать при манипулятивной мастурбации с помощью фаллоимитататора. Продолжительный спазм сопровождается болью и генерализуется на мышцы бедра.

Диагностика

Спазм окружающих влагалище мышц, вызывающий препятствие для совершения полового акта.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с вагинизмом органической природы, который возникает в том числе и на введение фаллоимитатора.

Терапия

Поведенческая терапия и психотерапия.

Диспарейния неорганической природы (F52.6).

Этиология

Боль во время полового акта (диспарейния) возникает в результате эмоциональных факторов, а также после хирургических операций на женских половых органах.

Распространенность

Лишь 1/3 случаев относится к непосредственно невротическим причинам диспарейнии, остальные к патологии органов малого таза.

Клиника

Во время или после полового акта возникают боли у женщин во влагалище или малом тазу, у мужчин в половом члене, мошонке, внизу живота. Иногда боли возникают в преддверии полового акта или вне его, при эротических фантазиях.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с болями органического происхождения, а также эквивалентами депрессивных состояний.

Терапия

Тщательное обследование должно исключить или уточнить соматические и гинекологические причины боли. Снижение порога боли возможно с помощью карбамазепина и аналгетиков, психотерапии, поведенческой терапии.

Повышенное половое влечение (F52.7).

Этиология

Повышенное половое влечение у мужчин (сатириазис) и женщин (нимфомания) может быть связано со скрытой гомосексуальностью, которая препятствует установлению стойких симбиотических отношений с половым партнером; инцестузными мотивами, которые ведут к постоянному поиску идеального партнера; стремлением к гиперкомпенсации комплекса неполноценности; устойчивой тревогой, которая снимается половым актом.

Клиника

Стремление к частым половым актам как изолированное расстройство, на которое пациент предъявляет жалобы в связи с тем, что в результате частых половых актов не удается достичь оргазма, или в результате стремления к новым сексуальным объектам разрушаются устойчивые семейные или партнерские связи.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с повышением полового влечения при лобной атрофии в среднем и позднем возрасте, эпизодами юношеской гиперсексуальности как физиологическими периодами, а также изменениями сексуальности при аффективных расстройствах. При *лобной атрофии* присутствуют другие симптомы социальной дисфункции, в частности усиливается эгоцентризм, возникает своенравная злоба или эйфория. *Органика* уточняется с помощью КТ и ЯМР исследований. При *аффективных расстройствах* можно выявить признаки депрессии или, чаще, мании.

Терапия

Снижение полового влечения может быть достигнуто с помощью бромистого калия, бензодиазепинов, карбамазепина или лития, а также с помощью поведенческой терапии и психоанализа, методы которых направлены на усиление сублимационных процессов.

Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом (F53).

Специфика послеродового периода состоит в том, что женщины часто на последних неделях беременности, в современной культуре, находятся в условиях относительной депривации. Если беременность осложнена, этот период продлевается и иногда приводит к семейным проблемам, которые действуют на беременную психогенно. Затем следует собственно период родов с его тревогой, болью, стрессом ожидания. Далее — первый контакт с ребенком, его кормление, которые могут прерываться по причинам как наркоза у беременной, так и болезни ребенка.

Легкие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах (F53.0).

К этой группе относится прежде всего послеродовая депрессия, а также легкие когнитивные расстройства после родов.

Этиология

Одной из причин является отсутствие контакта между роженицей и новорожденным, например, она не видит его сразу после родов или не может к нему прикоснуться, накормить. Риск развития депрессий у таких рожениц на 70% выше, чем у остальных.

Клиника

После родов на протяжении не более 2 месяцев развивается период плохого настроения, мать жалуется, что не испытывает чувств к ребенку, и даже сомневается, ее ли это ребенок. Нарушен сон и снижен аппетит, это может привести к уменьшению количества молока и вновь к снижению настроения. Возможны суицидальные мысли, чувство вины и идеи самообвинения, а также растерянность и суетливость, тревога и нарушение внимания.

Диагностика

Депрессивные и легкие когнитивные расстройства, отмечаемые через 6 недель после родов.

Дифференциальная диагностика

Отличием от депрессивного эпизода является звучание в клинике послеродовой депрессии темы связи мать — ребенок.

Терапия

У кормящих матерей можно применять сочетание психотерапии и прозака, если ребенок находится на искусственном вскармливании, мать может получать трициклические антидепрессанты, бензодиазепины.

Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом (F53.1).

Этиология

Обсусловлена психогенно, например, вынужденной депривацией у беременных, находящихся на сохранении, болью самих родов и разлучением в течение нескольких дней с ребенком, который не доставляется матери в связи с его заболеваниями, смертью ребенка в родах. Сочетание всех этих факторов приводит к возникновению психоза.

Клиника

Психоз начинается после родов, чаще сочетает аменцию, делирий, другие экзогенные синдромы (пароксизмальные состояния, сопор, кома), в дальнейшем может отмечаться переход к галлюцинаторно-параноидным и аффективно-параноидным картинам, то есть эндогенным картинам, астении или субдепрессии. Продолжительность психоза не более 2 месяцев. Высокая температура коррелирует с частым пульсом.

Диагностика

Начинаются в пределах 6 недель после родов и не отвечают критериям расстройств из других разделов.

Дифференциальная диагностика

Наиболее сложен дифференциальный диагноз с *фебрильной кататонией и злокачественным нейролептическим синдромом* в послеродовом периоде. Возникновение кататонических элементов возможно и при выходе из периода экзогенных синдромов послеродового психоза. При фебрильной кататонии и злокачественном нейролептическом синдроме чаще происходит переход от синдромов эндогенного круга к экзогенным синдромам. Манифестацию шизофрении или шизоаффективного расстройства в послеродовом периоде трудно отличить от собственно послеродового психоза. Поэтому следует тщательно наблюдать на протяжении хотя бы года пациентку, перенесшую острый послеродовый психоз. В строгом диагностическом смысле трудно разграничить острые шизофреноподобные расстройства, острые транзиторные психотические расстройства и послеродовые психозы.

Терапия

Если ребенок находится на грудном вскармливании, следует предпочитать дезинтоксикационную терапию и, в крайнем случае, — бензодиазепины, но при искусственном вскармливании можно применять нейролептики, антидепрессанты, а также карбамазепин.

Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых (F6).

Специфические расстройства личности (F60).

Расстройства личности — стойкие аномалии характера, складывающиеся из совокупности генетических и приобретенных свойств, которые приводят к социальной дезадаптации. Для них, по Ганнушкину П.Б., характерны нарушение адаптации, тотальность поражения психики и малая обратимость. Расстройства личности обыкновенно заметны уже с детства как особые дисгармонии и непропорциональное развитие психики. В динамике чередуются фазы компенсации и декомпенсации. С.С. Корсаков указывал, что «Психопатическая конституция — стойкое, прочно связанное с особенностями психического склада болезненное расстройство, которое составляет уже его коренную слабость, делается характерным его свойством навсегда или на довольно большой срок». О.В. Кербиков делил психопатии (прежнее название специфических расстройств личности) на краевые, развивающиеся преимущественно под влиянием социальных факторов, и ядерные, обусловленные биологическими, конституционально наследственными факторами. М.О. Гуревич добавил к этим группам органические психопатии — последствия экзогенно-органических вредностей, проявляющихся в аномалии характерологического развития. Аномалия личности вырастает в препубертате из патохарактерологических реакций, патохарактерологического развития, поэтому диагноз расстройства личности ставится с 16 — 17 лет. Они относятся к пограничным психическим расстройствам. Преувеличенное развитие одной из черт характера считается акцентуацией (K. Leonhard, 1964), которая является вариантом нормы.

E. Kretschmer считал аномалии характера результатом асинхронии развития, при которой некоторые черты характера развиваются чрезвычайно в связи с компенсацией недостаточности развития других психических функций. J. Price считал, что аномалии характера являются результатом искаженного развития функции доминантности в системе иерархии — это результат неверного осознания своего биологического ранга.

Можно выделить конституционально-генетические, органические и психодинамические факторы, ведущие к развитию аномалии характера. Вклад генетических факторов в развитие личностных качеств составляет до 60%, большинство аномальных личностных свойств передается по рецессивному или полигенному типу. Теории конца XIX века причиной аномалий характера считали психическое вырождение в семьях. Продолжительные соматические и неврологические расстройства в детстве, пре-, постнатальная патология, черепно-мозговые травмы способствуют формированию аномального характера. Значительную роль играет воспитание в аномальной и асимметричной семье, частым фоном которой является употребление родителями психоактивных веществ. Тем не менее существуют факты развития совершенно гармоничных личностей даже при наличии всех неблагоприятных обстоятельств, так же как и факты развития аномальных личностей во внешне гармоничных и генетически благополучных семьях. Часть аномальных личностных свойств развивается как своеобразная гиперкомпенсация психической недостаточности (комплекса неполноценности). С аналитической точки зрения большинство аномалий личности связано с задержкой развития и искажением стадий психосексуальности, в то время как приобретенные аномальные черты чаще являются результатом регресса.

Таблица 11. Классификация расстройств личности и поведения по данным классической литературы

Источник	Преимущественное расстройство				
	Мышление	Эмоции	Воля	Влечение	Поведение
E. Kraepelin	Чудаки Сварливые Кверулянты	Возбудимые Фантасты Лгуны	Неустойчивые	Одержимые влечениями	Антисоциальные
E. Kretschmer	Шизоиды	Эпилептоиды Циклоиды			
K. Schneider	Астеники Ананкасты Фанатики	Эксплозивные Гипертимные Депрессивные Эмоционально-лабильные Ищущие признания	Безвольные Неустойчивые		Холодные Жестокие

Клиника

Общие диагностические указания для аномалий личности определяются как состояния, которые нельзя объяснить прямо обширным повреждением или заболеванием мозга или другим психическим расстройством. Они должны соответствовать следующим критериям:

а) дисгармония в личностных позициях и поведении, вовлекающая обычно несколько сфер функционирования, например, аффективность, возбудимость, контроль побуждений, процессы восприятия и мышления, а также стиль отношения к другим людям;

б) хронический характер аномального стиля поведения, возникшего давно и не ограничивающегося эпизодами психической болезни;

в) аномальный стиль поведения является всеобъемлющим и отчетливо нарушающим адаптацию к широкому диапазону личностных и социальных ситуаций;

г) вышеупомянутые проявления всегда возникают в детстве или подростковом возрасте и продолжают свое существование в периоде зрелости, часто в позднем возрасте отмечается заострение личностных свойств;

д) расстройство приводит к значительному личностному дистрессу, но это может стать очевидным только на поздних этапах течения;

е) обычно, но не всегда, расстройство сопровождается существенным ухудшением профессиональной и социальной продуктивности.

Параноидное расстройство личности (F60.0).

Этиология

Особенности воспитания и раннего развития, формирующие базовое недоверие к окружающим. Недоверие развивается в раннем детском возрасте как результат дистанцирования ребенка от

матери, в итоге у него формируется диффузный страх, который в дальнейшем превращается в настороженное и недоверчивое отношение к окружающим. Характерен выраженный защитный механизм проекции.

Клиника

Начиная с подросткового возраста свойственна упорная тенденция интерпретировать действия других людей как подозрительные, унижающие достоинство пациента и вызывающие его страх, недоверие и потребность от них защищаться строго определенным способом. Пациенты считают, что окружающие их эксплуатируют, желая отнять у них приобретенные блага, социальный престиж или экономический успех, вредят им, часто ведут себя таким образом, чтобы скомпрометировать или унизить пациента. Часто они патологически ревнивы, требуя без причины доказательств верности своего супруга или сексуального партнера. При этом они считают вовсе необязательным соблюдение личной верности. Экстернализируя свои собственные эмоции, они используют защиту в виде проекции, приписывая окружающим собственные неосознаваемые черты, намерения, побуждения, мотивы. В силу аффективной уплощенности они кажутся неэмоциональными, лишенными тепла, на них производит впечатление только сила и власть, которой они поклоняются и подчиняются. В социальном плане параноидные личности внешне выглядят деловыми и конструктивными, однако их наклонность к интриге для выявления верности или неверности подчиненных часто вызывают страх и создают конфликты. Базисное стремление к переживанию своей повышенной значимости, полезности они постоянно защищают, и всякий раз относят все происходящее на свой счет, чрезмерно чувствительны к неудачам и отказам. Пациенты с параноидными расстройствами личности предрасположены к хроническим бредовым расстройствам, индуцированным бредовым расстройствам и параноидной шизофрении.

Клинический пример: *Пациент К., 45 лет. В детстве отличался стеничным и прямым характером, постоянно был в конфликте со сверстниками в школе и на улице, а также с учителями, которые его считали заносчивым. Настаивал на своем мнении, даже когда убеждался в том, что оно неверно. Уверенно заявляет, что учился лучше всех, а удовлетворительные оценки ему ставили «из зависти». Любил дружить со старшими ребятами, которых использовал в конфликтах со сверстниками. Никому не доверял, и считал, что его незаслуженно оценивают как родители, так и друзья. После окончания экономического факультета работал в фирмах по продаже нефти, но успеха не достиг, поскольку постоянно конфликтовал с вышестоящими руководителями, доказывая им приоритет своих предложений. Женат, имеет двух сыновей. Менял места работы и жительства. Постоянно все не устраивало. Непрерывно судился по пустякам. Проживая на первом этаже, устроил скандал с соседом, который оставил машину у его окна, затем подал на него в суд за моральный ущерб. Занимая деньги, отдавал их неохотно, указывая на то, что неправильно составлены расписки. Подряд вел три, а иногда четыре суда. Иски о моральном ущербе все увеличивал, но ни одного суда выиграть не мог. Убеждался в том, что вокруг него заговор. Писал в комитеты по правам человека и Страсбургский суд, особенно указывая на гражданское дело, когда ему отказали в иске на «форму козырька на балконе второго этажа у соседа», по его мнению, этот козырек специально сделан таким образом, чтобы, спланировав, он упал на него или членов его семьи. Дома требовал безусловного подчинения и уважения, не переносит критики. Ссорился с женой из-за того, что она специально ярко одевается, чтобы привлекать внимание мужчин. В период судебной борьбы плохо спал, видел перед закрытыми глазами многочисленные заявления и специально им заведенную картотеку судебных ошибок. Именно в связи с бессонницей и согласился на консультацию психиатра.*

Дифференциальная диагностика

Следует отличать от хронических бредовых расстройств, при которых возможно развитие паранойяльных моноидей. Однако при расстройствах личности подозрительность и тенденция к сверхценным образованиям отмечается уже с детского возраста.

Терапия

Индивидуальная психотерапия, анксиолитики и малые дозы нейролептиков.

Шизоидное расстройство личности (F60.1).

Этиология

Генетическая предрасположенность и воспитание по типу «золушки», либо гиперопека при гиперпротективной матери и пассивном отце. Наиболее типичные случаи обусловлены воспитанием холодной и дистанцирующей матерью, которая в ущерб ребенку решает собственные проблемы. Ребенок в дальнейшем принимает данную модель воспитания и воспроизводит ее по отношению к своим детям.

Клиника

Основной симптом — отсутствие контакта с окружающими, аутизм. Характерна психэстетическая пропорция по E. Kretschmer — от гиперэстетичности, мимозоподобной чувствительности к анестезии. Данные типы личностей склонны к интересу к таким абстрактным областям знаний, как астрономия, математика, философия, в которых могут достигать успехов. Декомпенсируются в ситуациях, где от них требуется большой объем общения и быстрое принятие решений. Характерны эмоциональная холодность, неспособность проявлять теплые чувства, нежность или гнев к другим людям. Равнодушны к превалирующим социальным нормам и условиям. Отмечается отсутствие близких друзей или доверительных связей и отсутствие желания иметь таковые. Предпочитают одиночество и отгороженный образ жизни, хотя в обыденной жизни обыкновенно не способны к разрешению элементарных ситуаций. Характерно построение фантазий, которые обычно не претворяются в реальность, но создают своеобразный параллельный действительности мир. Возможна как повышенная сензитивность на обиду, так и отсутствие реакции на значительные конфликтные ситуации. Однако холодность может быть своеобразной защитой в связи с гиперсензитивностью. Обычно не обращают внимание на свой внешний вид и с пренебрежением относятся к презентациям себя окружающими. Пациенты с шизоидным расстройством личности предрасположены к простой форме шизофрении, шизотипическим расстройствам, в детском возрасте у них чаще возникает детский аутизм, а в пубертате синдром Аспергера.

Клинический пример: *Пациент Г., 32 года. С детства отличается замкнутый характером. Друзей никогда не было. В школе успехи неровные, имел отличные успехи по физике и математике и удовлетворительные по литературе, не мог выучить ни одного стихотворения, поскольку не понимал их смысл. Был источником всеобщих насмешек, так как ходил в одном пальто много лет и давно из него вырос. Отказывался от совместных праздников, на которых ему было скучно. Воспитывался требовательной, гиперпротективной матерью, для которой был единственной отрадой. После окончания педагогического университета стал работать учителем физики. Женился в возрасте 30 лет, однако считал, что половая жизнь необходима только для рождения детей. Намерен «завести» ребенка лет через 10. Дома поселился в отдельной комнатке, которую завалил сломанной радио- и электронной аппаратурой. По уверениям жены не способен забить гвоздь. На работе характеризуется как блеклый, но надежный работник. В период болезни жены и ее пребывания в больнице даже не посещал ее, так как считал, что ничем ей помочь не может. Требования жены к проведению ремонта привели его в уныние и стали мешать его работе, поскольку никак не мог собраться. В результате конфликта ушел к матери, которая предоставила ему полную свободу действий. Однако, поскольку она жила далеко от работы, вынужден ее был бросить, так как постоянно опаздывал. Мышление витиеватое, резонерское, аутистическое. Имеет свои представления обо всем, совершенно не интересуется социальной действительностью, о которой следит только по курсу доллара.*

Дифференциальный диагноз

Следует дифференцировать с развитием простой шизофрении и шизотипическим расстройством. Трудности заключены в том, что вышеуказанные расстройства могут также развиваться в постпубертате и диагноз во многом зависит от оценки возможностей социальной адаптации и степени выраженности эмоционально-волевых изменений.

Терапия

Групповая терапия с акцентом на принятие самого себя и применение особенностей своей личности с максимальной пользой для себя и окружающих. Возможно применение малых доз атипичных нейролептиков, в частности рисполепта.

Дисоциальное расстройство личности (F60.2).

Этиология

Воспитание по типу гипоопеки и безнадзорности, недостаток любви и внимания. Данное расстройство типично для семей, в которых преобладают криминальные личности, а также лица, употребляющие психоактивные средства. Они могут быть также среди семей, которые находятся в ситуации социально-экономического стресса, например, в результате экстремальной миграции из-за войн и конфликтов.

Клиника

Типичными проявлениями, начинающимися в детском возрасте, являются ложь, прогулы, убегание из дома, кражи, драки, употребление наркотиков и противоправные действия. В дальнейшем отмечаются грубое несоответствие между поведением и господствующими социальными и моральными нормами, равнодушие к чувствам других, неспособность поддерживать отношения, низкая толерантность к фрустрациям и низкий порог разряда агрессии,

включая насилие. Дисоциальные личности не способны испытывать чувство вины и извлекать пользу из жизненного опыта, в том числе наказания. Иногда создается впечатление, что у них очень высок болевой порог. Характерными чертами являются неразборчивость в связях, оскорбление супругов, жестокое обращение с детьми и пьяные дебоши. Асоциальность, которая формируется уже во взрослом возрасте, динамически развивается из отдельных антиобщественных поступков в подростковом и детском возрасте. Свойственно раннее стремление к криминальным группам, пренебрежение к желаниям и потребностям окружающих в пользу собственных эгоистических интересов. Сексуальность развивается рано и характеризуется недифференцированностью. Возможно сочетание холодной жестокости и отсутствия моральных принципов.

Клинический пример: *Пациент Г., 40 лет. В детстве отличался лживостью, неровными успехами в учебе, являясь единственным ребенком, был опекаем, но постоянно ускользал от родительского контроля. Первые уходы из школы и дома были зафиксированы уже в возрасте 10 лет. На наказания никак не реагировал. Стал воровать деньги у родителей и на них покупал алкоголь. С криминальными компаниями познакомился в 12 лет. Благодаря социальному положению родителей окончил среднюю школу и был определен в школу милиции.. Однако ее не окончил в связи с тем, что приходил на занятия в нетрезвом состоянии. Упреки родителей и воспитательные меры ни к чему не приводили. Дважды был судим за кражи, но по возвращении из заключений никаких выводов не сделал. Для того чтобы получить деньги, которые проигрывал в казино, распускал слух о смерти отца и собирал деньги на его похороны, под гарантии его имени занимал значительные суммы. Последние годы не имеет определенного места жительства и занимается воровством цветных металлов и сбором пустых бутылок на свалках. При беседе безмятежно уверяет, что такой образ жизни ему нравится, и обвиняет родителей в том, что они не помогают ему материально.*

Дифференциальный диагноз

Следует дифференцировать с развитием простой шизофрении и шизотипического расстройства, а также хореей Гентингтона. Для *шизофрении и шизотипических расстройств* в этих случаях характерно сочетание эмоционально-волевых расстройств, которые могут сопровождаться криминальным поведением, и формальных расстройств мышления. При *хорее* наряду с асоциальным поведением, можно наблюдать гиперкинезы в моторике, эмоциональных проявляениях и мышлении.

Терапия

Группы сверстников (группы самопомощи), в которых социальная изоляция и наказание будут отделены от помощи и общения. Поведенческая терапия типа «жетонной экономики», в структуре которой ассоциирована система поощрения и наказания. Возможно применение средств контроля над импульсами, в частности препаратов пития и карбамазепина.

Эмоционально неустойчивое расстройство личности (F60.3).

Выделяется : импульсивный тип (F60.30) и пограничный тип эмоционально неустойчивого расстройства личности (F60.31).

Этиология

Генетическая почва и воспитание с недостатком внимания. Преобладают в семьях органиков, которые сами проявляют эмоциональную неустойчивость, дисфории и низкий порог агрессивного поведения. Характерно также для детей, которые воспитываются жестоким и декларативным отцом. У эмоционально неустойчивых личностей в детстве и подростковом возрасте также обнаруживается высокий фон органики и минимальной мозговой дисфункции.

Клиника

Конфликтность и эмоциональная неустойчивость заметны с детства. Действия в период разрядки аффекта обычно не согласуются с обстановкой. Чрезвычайно нестойкий аффект (депрессии, раздражительность, тревога), настроение и поведение, приводящие к повторным саморазрушительным действиям, которые неадекватно связаны с внешним раздражением. На высоте эмоциональной разрядки возможно аффективное сужение сознания. Данные личности не переносят одиночества, вступают в случайные, часто сомнительные связи. В контактах то идеализируют, то обесценивают людей, в результате этого стойкие социальные связи не устанавливаются. Алкогольное опьянение протекает атипично, с агрессивностью и конфликтностью, высокая вероятность палимпсестов. Отмечается также подверженность зависимости от других психоактивных веществ.

При **импульсивном** типе преобладают эмоциональная неустойчивость и склонность действовать импульсивно, без учета последствий. Обычными являются вспышки жестокости и угрожающего поведения, особенно в ответ на осуждение окружающими.

При **пограничном** типе кроме эмоциональной неустойчивости отмечаются нарушение образа Я, намерений и внутренних предпочтений, а также чаще присутствуют суицидальные угрозы и акты самоповреждения. Высокий уровень самооценки не соответствует реальности и восприятию личности окружающими. В результате личность воспринимается как заносчивая и нетерпимая. Пациенты с эмоционально неустойчивым расстройством личности предрасположены к депрессивным эпизодам.

Дифференциальный диагноз

Следует дифференцировать с *органическим расстройством личности,* для которого характерны наряду с аффективной неустойчивостью дисмнестические нарушения, расстройства влечений и когнитивные нарушения.

Терапия

Индивидуальная и групповая психотерапия, гештальт-терапия, поведенческая терапия и применение средств контроля над импульсами, в частности, препаратов лития и противосудорожных средств.

Истерическое расстройство личности (F60.4).

Этиология

Расстройство, связанное с воспитанием по типу «кумира семьи» или в результате культивирования демонстративных черт в семьях, в которых родители пытаются в детях реализовать собственные претензии на лидерство. Чаще встречается у женщин.

Клиника

С детства отмечается стремление быть в центре внимания детей и взрослых, жажда похвалы и оценки. Отказ взрослых на выполнение желаний у ребенка встречает реакцию протеста с демонстрацией падения, закатыванием глаз, прерывистым дыханием. Характер отличается демонстративностью, театральностью, экстравертированным поведением у возбудимых, эмоциональных личностей. Пациенты не способны поддерживать глубокую длительную привязанность. Характерна частая демонстрация приступов раздражительности, слез и обвинений, если личность не является центром внимания или не получает похвалы или одобрения. Повышена внушаемость и ориентация на авторитеты, легко формируется влияние окружающих или обстоятельств. Типичны чрезмерная озабоченность физической привлекательностью и постоянное манипулятивное поведение для удовлетворения своих потребностей. Мимика характеризуется чрезмерной живостью, возможны парамимии, жест экспансивный. В одежде и косметике преобладают яркие тона и экстравагантность. Стремление к занятиям, которые удовлетворяют потребность в демонстрации. Высокая подверженность к диссоциативным расстройствам, в том числе моторным и расстройствам сознания, а также употреблению алкоголя и других психоактивных средств. Многие психические явления у истерических личностей напоминают пароксизмальные, поэтому они близки к эпилептическому кругу.

Клинический пример: *Пациентка Т., 23 года, наблюдается на протяжении 9 лет. В возрасте 4 лет отличалась живым непоседливый характером, воспитывалась мамой и бабушкой, которые имели нереализованные претензии на поэтическое творчество. Бабушка во время сна читала ей стихи, и Т. начала днем говорить только стихами. Она росла требовательной и устраивала истерики по всякому поводу. В момент требований она падала на пол, закатывала глаза, выгибалась дугой. Ее интерес к поэзии поддерживался материю и бабушкой, которые прочили ей небывалое будущее. В возрасте 6 лет она действительно завоевывает первое место на международном поэтическом конкурсе. Ее знакомство со значительными поэтами подчеркивает укрепляющуюся значимость таланта. Читая стихи, она ходит, поднимает руки вверх, закатывает глаза и вытягивает шею. Однако уже в этом возрасте она иногда жаловалась на ощущение колка в горле, предъявляла неадекватные требования. Например, будучи недовольной цветом заката, устраивала истерику матери, настаивала на посещении морга, «чтобы увидеть лица смерти». Из-за поэзии обучение в школе носило формальный характер, бабушка и мать играли роль служанок, которые должны исполнять ее желания. В 14 лет начала употреблять алкоголь и вести беспорядочную половую жизнь. В 16 лет вышла замуж за 72-летнего писателя из США, однако, оказавшись за границей, почувствовала себя никому не нужной, а жизнь бессмысленной. Продолжала употреблять спиртное и марихуану, через два года развелась и вернулась домой. Стихи более не пишет, но собирает большие компании, ведет жизнь «путаны». Одежда отличается экстравагантной яркостью, говорит грубым и низким голосом, постоянно курит.*

Дифференциальный диагноз

Следует отличать от *органических диссоциативных расстройств,* характерных для некоторых эндокринных заболеваний, в частности, тиреотоксикоза и органических расстройств в результате черепно-мозговых травм. Эти расстройства характеризуются, кроме истерических характеристик, дисмнестическими, дисфорическими и астеническими состояниями, а также типичными данными дополнительных методов исследования (неврология, ЭЭГ, КТ).

Терапия

Психоанализ, ориентированный на выяснении внутренних ощущений пациента, фармакотерапия. Терапия противопароксизмальными средствами, в частности дифенином и карбамазепином.

Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности (F60.5).

Этиология

Генетическое наследование, жесткое воспитание, застревание на анальной стадии по Фрейду. Чаще встречается у мужчин.

Клиника

Характерные черты личности — ригидность, упрямство, любовь к порядку, правилам, законам, опрятности, подробностям; стремление к совершенству (перфекционизм), препятствующее завершению задач. Ананкасты формальны, серьезны и лишены чувства юмора, гибкости и терпимости. Способны к длительной рутинной работе, если она не требует новшеств. В общении не способны к компромиссам и настаивают, чтобы окружающие также подчинялись их правилам. Из-за страха сделать ошибку они нерешительны и много раздумывают перед тем, как принять решение. Все, что угрожает изменением привычных стереотипов, вызывает тревогу, которая скрывается ритуалами. Часто появляются настойчивые и нежелательные мысли и влечения. Подвержены обсессивно-компульсивным неврозам и тревожно-фобическим расстройствам.

Клинический пример: *Пациент В., 30 лет. Воспитывался стеничной матерью. Аккуратен и всегда стремился к осуществлению своих целей. С детства интересовался математикой, всегда были высокие оценки по математике и физике, по остальным предметам часто не успевал. Особое внимание уделял внешнему виду, подолгу мылся и причесывался. Стремясь решить задачу, часто не ложился спать, переживал неудачи чрезвычайно болезненно. Решил поступить на математический факультет университета, но добился этого лишь через три года. В период обучения все время посвящал занятиям, но все же постоянно был собой неудовлетворен. При снижении оценки на экзамене стремился его пересдать. На последнем курсе пришел к выводу, что должен разрешить одну из неразрешимых в математике задач типа: «Существует ли алгоритм полиномальной временной сложности для решения NP-полных задач». Полностью погрузившись в решение данной проблемы, не приступил к работе по распределению, в связи с тем, что она будет отвлекать от решения задачи. Боялся публиковать промежуточные результаты, не будучи уверенным в их значимости, О своих проблемах говорит серьезно, хотя и без аффективной напряженности. Считает, что прежде всего самому себе должен доказать правильность избранного пути. Тщательно подбирает слова, сомневается в правильности собственных высказываний. Нерешителен в обычный действиях, например, много раз переспрашивает мать по поводу покупок, когда идет в магазин.*

Терапия

Логотерапия В. Франкла, психоанализ, клиент-центрированная терапия.

Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности (F60.6).

Этиология

Подавляющий стиль воспитания, а также генетическая отягощенность тревожно-фобическими расстройствами. Депривация в раннем детском возрасте с сепарацией от матери, которая приводит к высокому уровню тревоги.

Клиника

Основная черта — стеснительность. Жалобы на чувство напряженности и тяжелые предчувствия, крайняя чувствительность к отвержению, приводящая к социальной замкнутости. В период стресса характерно бегство. Боязнь выступать публично. Любой отказ воспринимают как оскорбление, в работе проявляют себя стеснительными и стараются угодить всем окружающим. Не желают вступать в отношения без гарантий понравиться. Их жизненный уклад ограничен из-за потребности в физической безопасности, они уклоняются от социальной или профессиональной деятельности, связанной со значимыми межличностными контактами из-за страха критицизма,

неодобрения или отвержения. В момент отвержения тревога генерализуется и может выступать как паническое расстройство.

Терапия

Групповая терапия, помогающая выработать и закрепить новые формы поведения и реагирования, связанные с риском отвержения.

Зависимое расстройство личности (F60.7).

Этиология

Критикующий, подавляющий стиль воспитания, застревание на оральной стадии психосексуального развития по Фрейду. Психологически соответствует зависимости от авторитета, декларируемых социальных ценностей, зависимости от психоактивного вещества.

Клиника

Подчиняют свои собственные потребности потребностям других, вынуждают других брать на себя ответственность за наиболее важные события в их жизни, стремясь быть на вторых ролях, испытывают недостаток уверенности, ощущают дискомфорт в одиночестве. Становятся тревожными, если их просят взять на себя руководящую роль. Характерны пессимизм, сомнение, пассивность, страх обнаружить свои сексуальные и агрессивные чувства. Испытывают чувство неудобства и беспомощности в одиночестве из-за чрезмерного страха неспособности к самостоятельной жизни, поэтому боятся быть покинутым лицом, с которым имеется тесная связь, и остаться предоставленным самому себе. Не могут принимать многие повседневные решения без усиленных советов и подбадривания со стороны других лиц.

Терапия

Тренинг ассертивности (умения говорить «нет»), повышение самооценки в условиях групповой психотерапии.

Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга (F62).

Расстройства личности и поведения, которые развились у человека без предшествующего личностного расстройства в результате стрессов или после психического заболевания. Они носят постоянный характер, нарушают обычный стереотип жизни и этиологически могут быть прослежены глубокие и экзистенциальные экстремальные переживания.

Хроническое изменение личности после переживания катастрофы (F62.0).

Этиология

Пребывание в концентрационных лагерях, пытки, насилие, стихийные бедствия, длительные угрожающие жизни обстоятельства.

Клиника

Нарушение адаптации в межперсональном, социальном и профессиональном функционировании. Наличие таких, не наблюдавшихся ранее признаков, как враждебное или недоверчивое отношение к миру, социальная отгороженность, ощущение опустошенности и безнадежности, хроническое чувство постоянной угрозы, отчужденность. Данное состояние должно отмечаться на протяжении минимум 2 лет.

Терапия

Гештальт-терапия, психодрама, логотерапия В. Франкла.

Хроническое изменение личности после психической болезни (F62.1).

Этиология

Перенесенная тяжелая психическая болезнь. Не всегда ясно, является ли изменение личности результатом самой болезни или это реакция здоровой личности на перенесенную патологию.

Клиника

Хроническое изменение личности с дезадаптирующим типом переживаний и функционирования, ведущее к длительному нарушению в межличностной, социальной и профессиональной сфере и субъективному дистрессу. Изменения личности развиваются вслед за

клиническим выздоровлением от психической болезни, которая может переживаться как эмоционально-стрессовая и разрушающая индивидуальный образ «Я». Отмечаются чрезмерная зависимость и требовательное отношение к другим, убежденность, что болезнь оставила свой неизгладимый отпечаток, мешающий общаться и устанавливать глубокие отношения. Жалобы на плохое настроение, пассивность, снижение интересов.

Терапия

Социально-трудовая реабилитация, методы психотерапии и групповой терапии.

Расстройства привычек и влечений (F63).

Этиология

Этиология неизвестна, хотя существуют указания на генетические факторы, значение личностных черт и особенностей воспитания. Иногда причиной являются скрытые аффективные нарушения (тревога, мании, депрессии). Возможны также пароксизмальные механизмы разрядки влечения.

Клиника

Повторяющиеся поступки, обусловленные сверхценными влечениями и привычками без ясной рациональной мотивации, которые противоречат интересам самого пациента и окружающих. Влечение не контролируется пациентом и носит компульсивный, насильственный характер. Отмечается снижение напряженности после реализации влечения.

Дифференциальный диагноз

Расстройства привычек и влечений могут быть отдельными расстройствами и симптомами при депрессиях, маниях, бреде.

Патологическая склонность к азартным играм (людомания) (F63.0).

Этиология

Неизвестна. Учащается во время стрессов и носит компульсивный характер.

Клиника

Частые повторные эпизоды участия в азартных играх, ведущие к снижению профессиональных, материальных и семейных ценностей. Пациенты рискуют своей работой, делают большие долги, нарушают закон для того, чтобы добыть деньги или уклониться от выплаты долгов. Патологическая склонность к компьютерным играм с символическим выигрышем. Людомания часто, хотя и не всегда, способствует формированию зависимого расстройства личности, которое характеризуется переадресацией на объект игры или человека большей части проблем, подчинением своих потребностей игре или доминантной личности, формированием психической зависимости. В одиночестве или вне игры у зависимых личностей возникает чувство беспомощности и страх перед самостоятельным решением, а также страх быть брошенным, никакие свободные решения не могут быть приняты. При людомании, патологической склонности к азартным играм, описаны яркие насильственные представления об игре, которые овладевают личностью особенно в момент стрессов. В результате длительной (более 7 часов в день) работы за компьютером возникает особая профессиональная модификация поведения и своеобразная окраска неврозов и психозов. Профессиональная модификация поведения, в частности, выражается в упрощении речевых оборотов, взгляде поверх головы собеседника, автоматических жестах, напоминающих печатание на приборной доске перед засыпанием и пробуждением, гипнагогических компьютерных образов при засыпании, изменении структуры общения и сновидений. При внезапных проблемах (стирание информации, выход из строя компьютера) обнаруживаются так называемые эффекты «отсутствия», которые выражаются в психогенном застывании перед экраном, растерянности и астении, а иногда тревоге и беспокойной суетливости.

Одна из пациенток не могла дождаться утра, чтобы выяснить причину прерывания компьютерной связи, и в течении всей ночи продолжала повторять попытки соединения с адресатами. Утром у нее возникло ощущение, что она видит на потухшем экране ответ респондента. В течение всего дня по пути на работу и на самой работе она мысленно воспроизводила набор абонента и видела на «мысленном» экране его ответ. Поскольку связь продолжала отсутствовать по техническим причинам следующие 2 дня, она почувствовала безразличие, появились мысли о ненужности, утратился смысл жизни. Нередко она, останавливаясь перед потухшим монитором, «мысленно чувствовала» осуществление компьютерной связи и так же мысленно давала ответ. Расстройство прошло, как только пациентка восстановила техническую связь.

Клинический пример: *Пациент К., в возрасте 14 лет страдал клептоманией, все деньги он тратил на игру в карты. Когда деньги кончались, он мог позволить себе их украсть у родителей, а также гостей, которые появлялись в доме. Он был госпитализирован в клинику, но подобное поведение и непреодолимая тяга к игре у него остались. В 15 лет он однажды побывал в салоне компьютерных игр и познакомился с автоматом «Однорукий бандит», в первый же день он выиграл сумму, эквивалентную 300 долларов, затратив лишь 10. В последующие два дня он все проиграл и занял у приятеля 25 долларов, на которые выиграл 500 долларов. В школу он перестал ходить, хотя уверял родителей, занятых собой, что посещает класс. Фальсифицировал отметки. Так продолжалось почти год. При этом он зафиксировался на определенном игровом автомате и «не доверял остальным». Он был госпитализирован в психиатрическое отделение, но через четыре дня (это было зимой) сбежал, на следующий день он был обнаружен рядом со своим автоматом. Ночью он проник на территорию салона и спал рядом с ним.*

Терапия

Нейролингвистическое программирование, трансактный анализ, компьютерная психотерапия.

Патологические поджоги (пиромания) (F63.1).

Этиология

Неизвестна. Рассматривается как вариант скрытой агрессии. Повышенное влечение к огню характерно для детского и особенно подросткового возраста.

Клиника

Множественные акты или попытки поджогов без очевидных мотивов, а также размышлений о предметах, относящихся к огню и горению. Может обнаруживаться анормальный интерес к противопожарным машинам и оборудованию, к другим предметам, имеющим отношение к огню и к вызову пожарной команды.

Терапия

Поведенческая терапия.

Патологическое воровство (клептомания) (F63.2).

В основе лежит скрытое стремление к наказанию за проступок (мазохизм) или стремление к доминированию, лидерству путем раздачи украденных объектов.

Клиника

Периодически испытываемое влечение к краже предметов, что не связано с личной необходимостью в них или материальной выгодой. От предметов могут отказываться, они могут выбрасываться или запасаться. Перед актом воровства повышается чувство напряжения и возникает чувство удовлетворения во время или сразу после акта воровства. Воровство совершается в одиночку. Между эпизодами воровства больные могут испытывать тревогу, уныние и чувство вины, но это не предупреждает рецидивы.

Клинический пример: *Пациент Л., 34 года, майор милиции. Отвечает за охрану банков. Обратился анонимно в связи с жалобой на тягу к воровству в подведомственных ему учреждениях. Желание постепенно нарастает в течение двух недель. Купил черную форму, маску, лом и набор инструментов. Ночью проникает в банки, но берет в офисах различные мелочи: телефон, перекидные календари, ручки и бумагу. В результате эксцессов заполнил украденными предметами целую комнату, для того, чтобы избежать расспросов жены, стал выбрасывать предметы. Подобное состояние продолжается пять лет и началось после серии неприятностей на работе, несправедливых обвинений. В своих фантазиях представлял, как его будут наказывать за украденное, во сне видел сцены казней. В результате проведенной аверсивной поведенческой терапии удалось нормализовать влечение.*

Терапия

Поведенческая терапия.

Трихотилломания (склонность к вырыванию волос) (F63.3).

Этиология

Депривация в детстве. Рассматривается как вариант аутоагрессии. В классической литературе рассматривается как вариант дерматологической ипохондрии — синдром Галоппо. В основе лежит скрытая депрессия или тревога.

Клиника

Расстройство, характеризующееся заметной потерей волос в связи с неспособностью противостоять влечению выдергивать волосы. Выдергиванию волос предшествует нарастающее напряжение, а после него испытывается чувство облегчения и удовлетворения. В результате трихотилломании возможна эпиляция значительных фрагментов волосяного покрова. В редуцированной форме пациенты крутят волосы в момент задумчивости и отвлечения. Часто сочетается с грызением ногтей (онихофагией).

Терапия

Психоанализ, транквилизаторы, антидепрессанты, поведенческая терапия.

Расстройства половой идентификации (F64).

Транссексуализм (F64.0).

Этиология

Нарушение дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение (гипоталамуса), возможно, связанное с гормональным влиянием в период беременности.

Клиника

Особенности поведения заметны с раннего детства. Стремление к игрушкам, характерным для противоположного пола, структуре отношений и стилистике поведения противоположного пола. Например, мальчики любят играть в куклы, вышивать и предпочитают спокойные игры в дочки-матери, девочки, соответственно, активные и агрессивные игры, мальчишеские компании, оружие. Транссексуализм в целом есть нарушение поведения, обусловленное желанием жить и быть принятым в качестве лица противоположного пола, сочетающееся с чувством неадекватности или дискомфорта от своего анатомического пола и желанием получать гормональное и хирургическое лечение с целью сделать свое тело как можно более соответствующим избранному полу. В связи с социальными проблемами и тем, что влечение у данных личностей направлено на физиологически свой пол при ином психологическом половом сознании, часты депрессии и высокий риск суицидов. Постановка диагноза транссексуализм достаточна для разрешения оперативного изменения пола в большинстве стран. Иногда транссексуальные переживания бывают нестойкими.

Клинический пример: *Пациентка Л., 28 лет, считает себя мужчиной и называет Д. В детстве никогда не носила одежды, характерной для девочек, настаивала, чтобы родители называли ее, как мальчика. Коротко стригла волосы, участвовала в драках. Научилась водить мотоцикл и выступала от школы в команде по боксу. В 16 лет влюбилась в девочку, носила ей цветы и уговаривала выйти замуж, всячески ее опекала и дарила подарки. После школы хотела поступить в военное училище, но не прошла по конкурсу, удалось устроиться служить в армию, служила в штабе. Хотя могла носить юбку, носила мужскую военную форму. При гинекологическом осмотре первичные и вторичные половые признаки развиты нормально, вирго. Чтобы скрыть грудь, туго ее бинтовала. Курит в мужском стиле, говорит низким голосом, стрижется под ежик. Когда за ней ухаживали мужчины, испытывала отвращение и непонимание. Несколько лет сожительствовала с женщиной, у которой был ребенок. При беседе с ней выясняется, что она поддерживает желание Л. изменить свой пол на мужской и лучшего мужа себе не желает. После оперативного изменения пола поступила в университет, одновременно работает, чтобы содержать семью.*

Дифференциальный диагноз

Транссексуальные переживания могут быть при *параноидной шизофрении* в структуре бреда одержимости, но в этом случае должны также присутствовать и другие симптомы, характерные для шизофрении.

Терапия

При «ядерном» транссексуализме показана смена пола с хирургической коррекцией и последующей гормональной и поведенческой терапией.

Трансвестизм двойной роли (F64.1).

Этиология

Нарушение полоролевых установок, обычно в детском возрасте.

Клиника

Ношение одежды противоположного пола как часть образа жизни, с целью получения удовольствия от принадлежности к другому полу. Переодевание не носит сексуальной окраски и

не вызывает полового возбуждения, что отличает данное расстройство от фетишистского трансвестизма. Типична переоценка психологических преимуществ противоположного пола при признании позитивного в гетеросексуальных физиологических отношениях.

Терапия

Реконструктивная секс-терапия.

Расстройства половой идентификации у детей (F64.2).

Этиология

Нарушение дифференцировки мозговых структур, ответственных за половое поведение.

Клиника

В возрасте с раннего детства до начала пубертата отмечается постоянная, интенсивная неудовлетворенность по поводу зарегистрированного пола вместе с настойчивым желанием принадлежать и убежденностью в принадлежности к противоположному полу. Чаще встречается у мальчиков. Демонстрируется поведение и одевание, соответствующее противоположному полу. Может предшествовать транссексуализму.

Терапия

В зависимости от степени нарушения — от психотерапии до изменения пола.

Расстройства сексуального предпочтения (F65).

Этиология

Причинами расстройств полового предпочтения являются искажения этапов развития психосексуальности в онтогенезе. Большинство из них встречается в норме, однако указанные расстройства чаще отмечаются при гормональных, хромосомных нарушениях и генных аномалиях. Расстройства должны рассматриваться лишь в конкретном культуральном контексте, поскольку некоторые из них ритуализируются и считаются приемлемыми в некоторых культурах. Целый ряд расстройств полового предпочтения успешно эксплуатируется современной секс-индустрией, в частности, речь идет о наборах для садо-мазохизма, пип-шоу для вуайеристов, атрибутах транссексуализма и т. д.

Клиника

Периодические фантазии, определяющие поступки в сфере сексуального поведения. Эти поступки, в связи с несоответствием актуальным культуральным нормам, вызывают дезадаптацию и невротизацию индивида. Влечения рассматриваются как необходимые для снятия возрастающего напряжения или тревоги. Последствия аномальных поступков сами могут являться источником стресса. Однако они могут быть только симптомом в синдромальной структуре аномалий личности или шизофрении. Важно также учитывать, что пациенты тщательно скрывают некоторые социально неприемлемые черты влечения, поэтому в диагностике особое значение приобретает наблюдение поведения.

Диагностика

Диагноз ставится на основании того, что у пациента отмечают периодически возникающие интенсивные сексуальные влечения и фантазии, включающие необычные предметы или поступки. При этом он или поступает так, как диктуют влечения, или в борьбе с ними испытывает значительный дистресс. Это предпочтение наблюдается минимум 6 месяцев. Возможны множественные расстройства сексуального предпочтения (F65.6), когда различные аномальные, сексуальные предпочтения сочетаются у одного индивидуума чаще, чем можно ожидать исходя из простой статистической вероятности. Наиболее частой является комбинация фетишизма, трансвестизма и садо-мазохизма, педофилии и садизма, мазохизма и вуайеризма.

Дифференциальная диагностика

Расстройства могут рассматриваться как моносимптомы и как включения при других психических расстройствах.

Терапия

Если речь идет о моносимптомах — применяют методы психотерапии и психоанализа, также поведенческую терапию в сочетании с веществами, которые способствуют контролю над импульсами: литий, карбамазепин, бета-блокаторы и антагонисты кальциевых каналов.

Фетишизм (F65.0).

Этиология

Влечение к определенным предметам, связанное с наслаждением. Фетишами чаще становятся нижнее белье, обувь, носовые платки, игрушки. Отражает нарушение сексуальной коммуникации, личностные и эмоциональные расстройства. Связан с ассоциированием конкретного предмета и сексуального возбуждения в детском и подростковом возрасте. В дальнейшем для достижения сексуального возбуждения, оргазма, эрекции или либрикации важен образ фетиша, его запах или тактильные ощущения от соприкосновения с фетишем.

Распространенность

Широко встречается как в норме, так и патологии, преимущественно у мужчин.

Клиника

Фетиш обычно символизирует объект любви, он помогает усилить яркость фантазий и добиться максимального полового возбуждения. Может сопровождать как нормальную, так и патологическую сексуальность, преодоление трудностей в достижении фетиша также доставляет наслаждение. Часто сочетается с мастурбацией. Трансвестизм также может быть одним из вариантов фетишизма. Насильственное стремление к фетишу может быть мучительно для пациента и приводит его к нарушению социальных норм, например воровство фетиша. В таких случаях фетишист может похищать женское белье, обувь, потерянные предметы, они составляют набор его коллекции. Обычно для каждого фетишиста характерен свой набор символов.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое связано с фетишом (какой-либо неживой предмет). Фетиш является самым важным источником сексуальной стимуляции или необходим для удовлетворительной сексуальной реакции, то есть эрекции и эякуляции.

Терапия

Психотерапия, психоанализ, поведенческая терапия.

Фетишистский трансвестизм (F65.1).

Этиология

Наряду с фетишистской фиксацией присутствуют элементы нарушений идентификации пола. Причины преимущественно находятся в стадиях развития психосексуальности. Например, в возрасте 3— 5 лет не было контакта с представителями другого пола или они были опасны для пациента.

Клиника

Ощущение принадлежности другому полу достигается контактом с одеждой другого пола, в результате переодевания. Акция по переодеванию способствует или является единственно возможным средством достижения оргазма. Если для возбуждения необходимо присутствие несколько представителей иного пола, которые наблюдают пациента, переодетого в фетиши противоположного пола, то это приводит к конфликту между поведением и моралью, а также к нарушению социальных контактов. Среди предпочитаемых фетишей преобладает нижнее белье, чулки, обувь противоположного пола, косметика.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое заключается в том, что ношение предметов туалета противоположного пола или одежды воссоздает соответствующую этому полу внешность и ощущение принадлежности к нему. Переодевание в одежду противоположного пола связано с половым возбуждением. После достижения оргазма и снижения полового возбуждения возникает желание снять одежду противоположного пола.

Дифференциальная диагностика

Фетишистский трансвестизм следует дифференцировать с транссексуальным, при котором пациент уверен, что принадлежит к другой половой роли, а также простым фетишизмом. Фетиш при трансвестизме используется таким образом, чтобы сделать внешность похожей на внешность, свойственную противоположному полу. При этом одежда всегда снимается при достижении оргазма.

Терапия

Психоанализ, поведенческая терапия.

Эксгибиционизм (F65.2).

Этиология

В основе лежит биология доминирования, в которой демонстрация эрегированного полового члена связана со стремлением к самоутверждению, власти, гиперкомпенсации собственной ущербности. Часто встречается как симптом при гебефренической шизофрении, хорее Гентингтона, лобных атрофиях, а также у диссоциативных личностей.

Распространенность

Встречается преимущественно у мужчин, однако существуют редкие описания у женщин.

Клиника

Обычно в период эмоционального стресса возникает напряжение и компульсивное желание к демонстрации своих половых органов незнакомым людям, чаще противоположного пола. Обычно для этих целей выбираются скрытые места, из которых возможно бегство, иногда общественные места. Демонстрация часто сопровождается мастурбированием и эякуляцией. Возможны эротические фантазии, которые замещают демонстрацию половых органов.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое заключается в периодически возникающей или постоянной тенденции неожиданно показывать свои половые органы незнакомым людям (обычно противоположного пола), что сопровождается половым возбуждением и мастурбацией, при этом намерении приглашение к половому акту «свидетелей» отсутствует.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать изолированные формы от симптомов при других заболеваниях, например, при лобных атрофиях.

Терапия

Психоанализ, психотерапия, поведенческая терапия.

Вуайеризм (F65.3).

Этиология

В основе лежит биология имитативности. Какое-либо действие, в данном случае, сексуальное возбуждение, отмечается у индивида более ярко, если оно наблюдается у посторонних. Вуайеризм поэтому часто сочетается с импотенцией.

Клиника

Основой является стремление к подглядыванию за половым актом, раздеванием, чаще лиц противоположного пола, физиологическими отправлениями у лиц противоположного пола. Наблюдение сопровождается мастурбацией, однако мастурбация может быть и при воспоминании о наблюдаемых событиях.

Диагностика

Расстройство полового предпочтения, которое заключается в периодически возникающей или постоянной тенденции подглядывать за людьми во время сексуальных или интимных занятий, таких как переодевание, что сочетается с половым возбуждением и мастурбацией. Вуайерист не проявляет желания обнаруживать свое присутствие и вступить в половую связь с объектом наблюдения.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с вуайеризмом, связанным с проявлением органической неполноценности.

Терапия

Психоанализ, психотерапия, поведенческая терапия.

Педофилия (F65.4).

Этиология

Сексуальное влечение к детям обусловлено фиксацией сексуального влечения в психическом онтогенезе. В дальнейшем влечение включается только или преимущественно на регрессивный объект или его инфантильные признаки. Влечение к подросткам характерно для гомосексуальной ориентации. Одна из наиболее частых причин сексуальных преступлений.

Распространенность

Преимущественно отмечается у мужчин, объектами педофилии чаще являются мальчики, чем девочки. Нередко встречается сочетание других парафилий и педофилии, особенно педофилии, фетишизма и садизма.

Клиника

Основной чертой является фиксация в эротических фантазиях и реализации сексуальности, фиксированной на детях и подростках. В скрытом виде это может быть влечение, которое активизируется символами инфантильности в манере поведения, одежде. Иногда влечение выражено компульсивно, пациенты могут обращаться к психиатрам в связи с жалобами на навязчивую сексуальную ориентацию на детей и подростков, которая особенно активизируется после наркотической и алкогольной интоксикации. Борьба против педофилической ориентации может проявляться симптомами депрессии.

Клинический пример: *Пациент 3., 26 лет. Обратился в связи с жалобами на сниженное настроение и суицидальные мысли. При обстоятельной беседе, однако, выяснилось, что около года назад появились педофилические фантазии, первоначально в сновидениях, а затем и в дневное время. Представляет себе облик мальчика с короткими штанами, с которым вступает в сексуальную связь. Для борьбы с этими мыслями и фантазиями пытался вести беспорядочную гетеросексуальную половую жизнь, механически мастурбировал, употреблял алкоголь. Однако это помогало ненадолго, фантазии вновь насильственно вторгались и, наконец, привели его к суицидальным идеям. Фантазии стимулируются детьми, которых наблюдает на улицах, образами телесериалов, журнальной продукцией. Коллекционировал эти изображения, но затем их уничтожал. Состояние нормализовалось после поведенческой терапии.*

Диагностика

Характерны общие критерии расстройств полового предпочтения, а также постоянное или преобладающее предпочтение половой активности, направленное на ребенка или подростка. При этом индивидууму должно быть больше 16 лет и он должен быть минимум на 5 лет старше ребенка, на которого направлено влечение.

Дифференциальная диагностика

Преимущественно следует дифференцировать с педофилией, вызванной органическими причинами (атрофия лобных долей, низкий интеллект).

Терапия

Психотерапия, психоанализ, поведенческая терапия с выработкой аверсии к педофилическому объекту.

Садо-мазохизм (F65.5).

Этиология

Причиной садизма и мазохизма является потребность в отреагировании стремления к доминированию, тревоги, чувства вины. Объект влечения может в некоторых чертах подвергаться агрессии или считаться источником наказания, если он напоминает значимый образ в детстве, с которым связаны инцестуозные чувства. Агрессивность является биологической базой садизма (позиция хищника), а субмиссивность (подчинение, виктимность (позиция жертвы) — биологической базой мазохизма. Для развития садо-мазохизма имеют значения совпадения наказания и эротически значимого образа, а также образа доминантной фигуры (матери, отца).

Клиника

При садизме пациент получает удовольствие и разрядку сексуальности в стремлении доставлять боль, унижать, ставить другого или других (гомо- или гетеросексуальный объект) в положение субмиссии (зависимости) от себя. При мазохизме пациент получает удовольствие и разрядку сексуальности, когда ему доставляют боль, унижают другой или другие (гомо- или гетеросексуальный объект), а также когда его ставят в положении жертвы и субмиссии (зависимости) от себя. Иногда поведение заключается в смене позиции хищника на позицию жертвы или в их совмещении на протяжении одного сексуального контакта.

Диагностика

Садизм — это такая половая активность, которая предполагает в своем завершении по отношению к партнеру нанесение ему боли, унижений и установлений зависимости, мазохизм предполагает аналогичные действия, но направленные на самого индивидуума.

Клинический пример: *Пациент Ф., 34лет, поступил стационар из реанимации после суицидальной попытки, ножом сделал себе лапаратомию. Однако ни настроение, ни поведение не свидетельствовали о депрессии.*

В доверительной беседе пациент и его супруга рассказали, что продолжительное время культивировали при интимных отношениях особые «игры», которые заключались в том, что для достижения достаточной эрекции партнерша подкалывала партнера острым предметом в бедро или живот. В тот день, вернувшись с праздника, они решили ужесточить правила игры, и

у нее в руках оказался нож. В оргастическом порыве она вскрыла супругу переднюю брюшную стенку.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать садо-мазохизм при аномалиях личности от изолированного расстройства в форме садо-мазохизма.

Терапия

Психотерапия, поведенческая терапия, психоанализ.

Другие расстройства полового предпочтения (F65.8).

Много есть других вариантов полового предпочтения и активности, каждое из которых является относительно редким. Сюда относятся такие виды активности, как непристойные телефонные звонки, стремление говорить непристойности наедине или в группе, прикосновение к людям и трение о них в многолюдных общественных местах (фроттеризм), сексуальные действия с животными, использование удушения или аноксии для усиления полового возбуждения и предпочтение партнеров с какой-нибудь особенной анатомической аномалией, например с ампутированной конечностью.

Экзотические виды полового предпочтения разнообразны, а многие редки. Глотание мочи, пачкание испражнениями или уколы кожи или сосков могут составлять часть поведенческого репертуара при садо-мазохизме. Часты различные мастурбационные варианты. Крайние варианты сексуальной практики, такие как вставление предметов в прямую кишку, в мочеиспускательный канал полового члена или частичное самоудушение, считаются патологией.

Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией (F66).

Этот раздел предназначен для описания проблем, которые происходят из особенностей сексуального развития или ориентации, при этом половое предпочтение не обязательно является аномальным или приводящим к дезадаптации, как семейной, так и социальной. Между тем сама сексуальная ориентация, в частности гомосексуальность, не рассматривается как расстройство, если она гармонично вписывается в структуру личности и социальное окружение.

Видение в себе признаков иной сексуальной ориентации приводит часто к тревоге и депрессии, нарушениям самооценки и трудностям к установлению партнерских отношений. Именно в этих случаях применяется для диагностики данный раздел и указывается тип ориентации (гетеросексуальный, гомосексуальный, бисексуальный, который предполагает одинаковую сексуальную привлекательность обеих полов). Следует учитывать, что в пубертатном возрасте отмечается неустойчивость сексуальной ориентации и возможна ее смена.

Расстройство полового созревания (F66.0).

Этиология

В пубертате и постпубертате возможны переживания амбивалентности при оценке своей половой конституции и половой принадлежности, обусловленные психоэндокринной инверсией или реальным становлением гомосексуальности (бисексуальности или гетеросексуальности). Это особая форма психологического кризиса при становлении секуальности.

Распространенность

Чаще отмечается при становлении гомосекуализма или бисексуальности у мужчин. Однако некоторые данные свидетельствуют о том, что до 10% мужчин и 10% женщин в постпубертате переживают кризис полового созревания.

Клиника

Пациент страдает от неопределенности своей половой принадлежности или сексуальной ориентации, что приводит к тревоге или депрессии. Неопределенность связана с амбивалентными чувствами, испытываемыми пациентом к партнерам, особенностями эротического фантазирования, трудностями в отношениях с представителями своего или другого пола, например, трудностями в общении и понимании. Тревога или депрессия могут возникать как реакция на конфликт или эндогенно, в результате «вторжения» в фантазии иной ориентации. Задержка формирования или неустойчивость Эго приводит к постоянному чувству неуверенности в правильности своей ориентации.

Диагностика

Эмоциональные реакции в связи со страданием осознания своей половой ориентации.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с *тревожный расстройством* и *депрессивным расстройством.* Указанные аффективные нарушения не ограничиваются сферой партнерских отношений и охватывают более широкий круг соматических (вегетативных) и психических составляющих. Тем не менее, поскольку аффективные нарушения могут манифестировать в юношеском возрасте, следует тщательно их отделять от кризиса полового созревания.

Терапия

Психотерапия, психоанализ, поведенческая терапия.

Эгодистоническая сексуальная ориентация (F66.1).

Этиология

Задержка формирования или неустойчивость Эго приводит к постоянному желанию изменить свою ориентацию по личным или социальным причинам.

Клиника

Пациент знает о своей гомо-, би- или гетеросексуальности, но ее отрицает, негативно на нее реагирует тревогой, депрессией, страхом. Иногда является следующей стадией развития после кризиса полового предпочтения. Пациент настаивает на изменении своей половой ориентации, например, осознавая гомосексуальность, он вынужден от нее отказаться в связи с планами службы в армии или по религиозным причинам, а также по экономическим или культуральным причинам.

Диагностика

Половая идентификация или сексуальное предпочтение не вызывают сомнений, но индивидуум желает, чтобы они были иными.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с аномалиями личности, например с *зависимым расстройством личности.* При аномалиях личности кроме эгодистонической ориентации наблюдается искажение других составляющих Эго.

Терапия

Психотерапия, поведенческая терапия и психоанализ, направленные на усиление или приемлемость Я.

Расстройство сексуальной связи (F66.2).

Этиология

Дисгармония сексуальных отношений, обусловленная скрытой аномалией половой идентификации.

Клиника

У пациента (или пациентки) не устанавливается доверие к половому партнеру, часты конфликты с ним, часто меняются половые и семейные партнеры. Устойчива семейная дисгармония, часты случаи агрессии или неадекватности партнерских отношений в семье.

Клинический пример: *Пациент Г., 38 лет. Обратился с жалобой на невозможность вступить в устойчивый брак. Состоит в четвертом браке, но и он должен распасться в связи с тем, что Г. не может удержаться от супружеской измены. Рассказывая об этом, Г. демонстрирует общую тетрадь , в которой описаны его сексуальные приключения и случайные половые связи в туалетах поездов и самолетов, в подъездах и квартирах знакомых, в гостиницах и даже в метро. Детальная беседа с Г. позволяет выяснить, что он стремится исключительно к анально-генитальным контактам. При аналитической работе оказалось, что в возрасте 14 лет он был соблазнен своим отчимом, и в дальнейшем фантазии об эротической связи с мужчиной старше его предшествовали напряжению, которое он должен был разрядить в гетеросексуальном контакте. Таким образом, источником дисгармонии Г. была скрытая гомосексуальность.*

Диагностика

Аномалии половой идентификации или сексуального предпочтения приводят к затруднениям в формировании или сохранении связи с сексуальным партнером, семейной дезадаптации, эмоциональным реакциям личности по бессознательным мотивам, связанным с дисгармонией.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать с расстройствами сексуальной связи при других психических расстройствах.

Терапия

Семейная психотерапия, психоанализ, поведенческая психотерапия.

Умственная отсталость (F7).

Умственная отсталость — задержка или неполное развитие психики, которое обнаруживается в возрасте до 3 лет, но нередко к младшему школьному возрасту. E. Kraepelin выделил умственную отсталость в особую группу олигофрений. Проявляется в когнитивной сфере, речи, моторике (синкинезии), социальном функционировании, способности к обучению. Носит чаще непрогредиентный характер. Однако, при отсутствии специального обучения, депривации и болезнях обмена ее прогредиентность может нарастать. На фоне умственной отсталости может наблюдаться весь диапазон психических расстройств. Фенотип многих пациентов с олигофрениями сходен, хотя каждый синдром имеет особые черты (например, типичное лицо при болезни Дауна или аутизм при фрагильной Х-хромосоме).

Этиология и патогенез

Этиология эндогенная или экзогенная. Эндогенные олигофрении обусловлены генетическими причинами, в частности хромосомными: *болезнь Шерешевского—Тернера с кариотипом ХО, полисомия по Х-хромосоме (XXX), Клейнфельтера с кариотипом XXY, фрагильностью Х-хромосомы, трисомией по 21 хромосоме (болезнь Дауна), трисомией по 18 хромосоме (синдром Эдвардса), трисомией по 13 хромосоме (синдром Патау).* Возможны олигофрении, обусловленные локальными дефектами хромосом, например, *синдром крика кошки (-5р)* [+р - избыток генетического материала в верхнем плече соответствующей хромосомы; -р - недостаток генетического материала в верхнем плече соответствующей хромосомы; +q - избыток генетического материала в нижнем плече соответствующей хромосомы; -q - недостаток генетического материала в нижнем плече соответствующей хромосомы.], *синдром Вольфа-Киршхорна (-4р), синдром рта карпа (-18pq), синдром кошачьих глаз (+22pq).* Однако олигофрении могут развиваться и при поражении отдельных генов, например, *фенилкетонурия, гистидинемия, лейциноз и болезнь Хартнупа,* или нескольких генов *(амавротическая идиотия, гаргоилизм, болезнь Реклингаузена и другие).* Обычно моногенные олигофрении связаны с нарушением обмена аминокислот, углеводов, микроэлементов, полигенные — с нарушением обмена пептидов, мукополисахаридов. Нарушения обмена приводят к прогредиентному течению дефекта при умственной отсталости, а также присоединению таких симптомов, как припадки, соматическая патология. Причиной умственной отсталости могут быть эмбриопатии с дизостозами, в частности *синдром Апера, Крузона, COFS синдром, синдром Корнелии де Ланге и Рубинштейна,* а также фетопатии, в частности *болезнь Марфана.* Эндогенные случаи умственной отсталости передаются полигенно, рецессивно, доминантно, хотя встречаются случаи, сцепленные с полом.

Экзогенными причинами являются тератогенные воздействия вирусов, психоактивных и нейротоксических веществ в период беременности, травмы в родах, болезни обмена у матери, черепно-мозговые травмы, энцефалиты в возрасте до 3-х лет. Они приводят к клинике олигофрении, сочетающейся с симптомами парезов, параплегии или гемиплегии (детский церебральный паралич), хотя часто сами по себе параличи не означают развития умственной отсталости.

Таблица 12. Умственная отсталость, связанная с болезнями обмена веществ

Нарушения обмена	Заболевания, приводящие к умственной отсталости
Аминокислоты	Фенилкетонурия Гистидинемия Лейциноз Болезнь Хартнупа
Пептиды	Амавротическая идиотия Болезнь Гоше Болезнь Нимана Пика

Мукополисахариды	Гаргоилизм Синдром Гурлера Синдром Санфилиппо Синдром Морото-Лами
Углеводы	Галактоземия Идиопатическая гипогликемия
Микроэлементы	Гипофосфатазия Болезнь Менкеса
Факоматозы	Болезнь Реклингаузена Туберозный склероз Болезнь Луи Бар

В основе патогенеза лежит механизм дизонтогенетической задержки, который проявляется в задержке развития интеллекта, структуре эмоций и поведения. Важным звеном является вторичная депривация, связанная с тем, что пациенты с умственной отсталостью дистанцируются и изолируются. Тем не менее иногда при умственной отсталости возможны десинхронии развития, которые приводят к тому, что некоторые стороны психики декомпенсируются. В.П. Эфроимсон, М.Г. Блюмина (1978) цитируют Tredgold, Soddy (1956), описавшего Готфрида Минда, имбецила, неспособного к чтению и письму, который приобрел общеевропейскую известность как художник. Джордж Пуллен, родившийся от кузенного брака, страдавший полной немотой и глухотой, начавший ходить в 7-летнем возрасте, изобрел и изготовил человека-автомата, открывавшего и закрывавшего рот и глаза, который умел поднимать голову и руки. При вскрытии у Джорджа было симметричное недоразвитие лобных и височных долей мозга. Исключительные способности у детей с олигофренией, больных эпилепсией в сфере музыки, математики, счете приводятся Steinkopf (1973), Cain (1970), о так называемых экстрасенсорных способностях при психических расстройствах пишут супруги Walter & Mary Jo Uphoff (1977). Нами описаны случаи исключительной памяти и возможностей с точным называнием дней недели на основе «бессознательного» счета у имбецилов (В.П. Самохвалов, 1995).

Этот и подобный случай принято объяснять асинхронией развития мозга, при которой недоразвитие в одной области сопровождается гиперкомпенсацией в другой. Вероятно, замечательные способности у пациентов есть всегда, но их трудно обнаружить и трудно подыскать им подходящую нишу.

Клиника

В клинике выделяют психопатологическую оценку умственной отсталости от легкой до глубокой отсталости; неврологические нарушения, в частности очаговые нарушения и дискинезии, например нарушение способности к тонким моторным действиям; нарушения поведения от расторможенности до аномальной реакции на стресс; высокую степень имитативности и внушаемости при отсутствии или невыраженной гипнабельности. При генетически обусловленных олигофрениях характерны также поражения других органов или систем (зрения, печени, кожи) и часто особый фенотип. Например, при *фенилпировироградной олигофрении* характерна мраморность кожи, мышиный запах, при нарушении обмена меди *(болезнь Менкеса)* — низкий порог судорожной активности и курчавость волос, при *болезни Марфана* — глубоко сидящие глаза, паучьи пальцы и выступающие надбровные дуги и т. д.

На фоне умственной отсталости возможно развитие психозов, напоминающих гебефреническую или параноидную шизофрению, аффективных расстройств, напоминающих депрессивные и маниакальные эпизоды. В этом случае они относятся к органическим аффективным или шизофреноподобным расстройствам, поскольку олигофрения вызвана всегда органическими причинами.

Умственная отсталость может развиваться при тяжелых соматических заболеваниях или сенсорной недостаточности (глухота, слепота), которые препятствуют оценке интеллектуального уровня (F78). При развитии умственной отсталости возможны нарушения поведения, которые ранее относились к олигофрениям с атипичной структурой дефекта. В настоящее время говорят о поведенческих нарушениях, требующих внимания или лечебных мер. K. Schneider считал, что у пациентов с умственной отсталостью черты личности выглядят более ярко, чем у лиц с нормальным интеллектом, он, в частности, выделял у них следующие черты: торпидные (тормозимые), эректильные (возбудимые), апатично пассивные, ленивые любители наслаждений, упрямо своенравные, безрассудно сопротивляющиеся, постоянно изумленные, упрямые проныры,

коварные хитрецы, преданно навязчивые, самоуверенные резонеры, хвастливые краснобаи, вечно обиженные, агрессивные обвинители.

Диагностика

Диагноз основан на выявлении умственной отсталости по нижеследующим критериям:

Легкая умственная отсталость (F70).

Уровень когнитивных способностей КИ 50—69 соответствует возрасту 9—12 лет. Социальное функционирование ограничено, но возможно в любой общественной группе.

Речь развивается с задержкой, но она используется в повседневной жизни. Возможно достижение полной независимости в уходе за собой (прием пищи, комфортное поведение), домашних навыках. Основные затруднения в школьной успеваемости, задержка обучаемости чтению и письму. Возможна частичная компенсация благодаря социальному окружению. Мышление предметно-конкретное, повышена имитативность. Абстрактное мышление недостаточно развито. Возможно обучение неквалифицированному ручному труду. Эмоциональная и социальная незрелость. Соответствует дебильности.

Умеренная умственная отсталость (F71).

Уровень когнитивных способностей (КИ) 35—49, соответствует возрасту 6—9 лет. Уровень социального функционирования ограничен пределами семьи и специальной группы.

Отставание в развитии понимания и использовании речи, навыков самообслуживания и моторики, заметное с раннего возраста. В школе развиваются только базисные навыки при постоянном специальном педагогическом внимании (специальные школы). В зрелом возрасте также нуждаются в надзоре. Речевой запас достаточен для сообщения о своих потребностях. Фразовая речь слабо развита. При недоразвитии речи может быть достаточным ее понимание при невербальном сопровождении. Часто сочетается с аутизмом, эпилепсией, неврологической патологией. Соответствует имбецильности.

Тяжелая умственная отсталость (F72).

Уровень когнитивных способностей (IQ) 20—34, соответствует возрасту 3—6 лет. Уровень социального функционирования низкий.

Причины в основном органические. Сочетается с выраженными моторными нарушениями. Сходно с умеренной умственной отсталостью. Возможно развитие коммуникативных навыков. Соответствует глубокой имбецильности.

Глубокая умственная отсталость (F73).

Уровень когнитивных способностей (IQ) до 20, соответствует возрасту до 3 лет. Не способны к пониманию и выполнению требований или инструкций. Часто недержание мочи и кала. Моторика грубо нарушена. Тяжелые неврологические нарушения. Соответствует идиотии.

Дифференциальная диагностика

Умственная отсталость дифференцируется с другими расстройствами в детском возрасте, которые могут внешне затруднять оценку интеллекта, например, *синдром Ретта, симбиотический психоз. Дефект при шизофрении,* развивающейся в детском возрасте, также может быть похож на олигофрению. Кроме того, с *психической депривацией в детстве,* связанной с принадлежностью родителей ребенка к тоталитарной секте, дефектами зрения и слуха родителей, пребыванием их в хроническом психозе.

Терапия

Терапия умственной отсталости является комплексной и включает медикаментозную, медико-педагогическую работу как с ребенком, так и с его родителями. Последовательно назначают стимуляторы нейрональных процессов, к которым относятся мегадозы витаминов, глютаминовая

кислота, пирацетам (ноотропил), энцефабол, пантогам, церебролизин, аминалон. При нарушении поведения — малые и средние дозы нейролептиков.

Нарушения психологического развития (F8).

Для данных расстройств характерно: начало расстройства в младенчестве или детстве; наличие повреждения или задержки в развитии функций, тесно связанных с биологическим созреванием центральной нервной системы; постоянное течение, без ремиссий или рецидивов, характерных для многих психических расстройств.

Этиология

Для нарушений психологического развития характерна наследственная отягощенность подобными или родственными расстройствами. Важна роль генетических факторов в этиологии большинства расстройств. Наследственные факторы являются полигенными. Средовое влияние не имеет первостепенного значения, однако в большинстве случаев оказывает существенное воздействие на развитие нарушенных функций.

Современная точка зрения на этиологию — многофакторность. Наиболее значимы взаимодействующие группы факторов — наследственность, темперамент, минимальная мозговая дисфункция, соматическая патология, особенно с поражением мозга, социально-экономические и культуральные факторы.

Специфические расстройства развития речи (F80).

Этиология и патогенез

Причина специфических расстройств развития речи неизвестна. Нормальное речевое развитие нарушено на ранних этапах онтогенеза. Состояние нельзя объяснить неврологическим или речевым механизмом патологии, сенсорными повреждениями, умственной отсталостью или средовыми факторами.

Клиника

Позднее овладение разговорной речью (в сравнении с возрастными нормами).

Задержка развития речи часто сопровождается трудностями в чтении и письме, нарушениями межперсональных связей, эмоциональными и поведенческими расстройствами. Не существует яркого отличия от вариантов нормы, важно клиническое суждение с опорой на основные нейропсихологические критерии и возрастные нормы, с учетом тяжести течения, сопутствующих проблем.

Дифференциальная диагностика

Проводят с *умственной отсталостью* — при данном диагнозе задержка речевого развития находится в соответствии с общим уровнем когнитивного функционирования и является частью общего отставания умственного развития или общей задержки развития. Расстройства развития речи следует отличать от *вторичных расстройств* вследствие глухоты или некоторых других специфических неврологических нарушений. Тяжелая глухота в раннем детстве всегда ведет к задержке и искажению речевого развития, но расстройства речи в данном случае являются следствием повреждения слуха.

Терапия

Наиболее предпочтительно сочетание речевой терапии, психотерапии и симптоматического медикаментозного лечения, как при всех формах умственной отсталости. Обычно используется «семейный подход» к лечению (то есть решение проблем ребенка посредством воздействия на семью). При лечении речевых нарушений используются методики интенсивной нейрофизиологической реабилитации В.И. Козявкина, акупунктура, лазеротерапия и полимодальное стимуляционное воздействие на рефлексогенные зоны и на речевые зоны коры головного мозга.

При медикаментозном лечении речевых расстройств предпочтительны ноотропы (пирацетам, пантогам, аминалон, энцефабол, оксибрал).

При нарушениях двигательных речевых и когнитивных функций эффективен церебролизин, особенно в случаях гибели нейронов. Препарат аминокислотного ряда — когитум в большей степени стимулирует церебральные и нейросенсорные процессы. Целесообразно использование и вазоактивных средств (кавинтон, циннаризин, теоникол, никотиновая кислота) или фезама

(содержащего пирацетам и циннаризин). Для лечения кортикальных дисфункций, включая нарушения памяти и речи, используется рекогнан (цитиколин, нихолин). При спастических формах расстройств оправдано назначение препаратов, снижающих мышечный тонус (мидокалм, миэлостан, сирдалуд), и препаратов магния.

Специфическое расстройство артикуляции речи (F80.0).

Характеризуется частым и повторяющимся нарушением звуков речи. Использование ребенком звуков ниже уровня, соответствующего его умственному возрасту — то есть приобретение ребенком звуков речи, либо задержано, либо отклоняется, приводя к дизартикуляции с трудностями в понимании его речи, пропускам, заменам, искажениям речевых звуков, изменениям в зависимости от их сочетания (то говорит правильно, то нет). Большинство речевых звуков приобретается к 6—7 годам, к 11 годам все звуки должны быть приобретены.

В большинстве случаев невербальный интеллектуальный уровень в пределах нормы.

Этиология и патогенез

Причина расстройств развития артикуляции неизвестна. Предположительно, в основе нарушения речи лежит задержка развития или созревания нейрональных связей и неврологических процессов, а не органическая дисфункция. Высокий процент детей с данным расстройством, у которых многие родственники страдают сходными расстройствами, указывает на генетический компонент. При данном расстройстве нет тонкой дифференциации моторных кинестетических поз языка, неба, губ; мозговая основа — активность постцентральных отделов левого полушария головного мозга.

Распространенность

Частота расстройств развития артикуляции установлена у 10% детей младше 8 лет и у 5% детей старше 8 лет. Это расстройство встречается в 2—3 раза чаще у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Существенной особенностью является дефект артикуляции, с устойчивой неспособностью применять в соответствии с ожидаемым уровнем развития звуки речи, включая пропуски, замены и искажение фонем. Это расстройство не может быть вызвано структурной или неврологической патологией и сопровождается нормальным развитием языковой сферы.

В более тяжелых случаях расстройство распознается в возрасте около 3 лет. В более легких случаях клинические проявления могут не распознаваться до 6 лет. Существенными особенностями расстройства артикуляции речи является нарушение приобретения ребенком звуков речи, приводящее к дизартикуляции с трудностями для других понимания его речи. Речь может оцениваться как дефектная при сравнении с говором детей того же самого возраста и которая не может быть объяснена за счет патологии интеллекта, слуха или физиологии речевых механизмов. Часто нарушается произношение речевых звуков, которые наиболее поздно появляются в онтогенезе, но никогда не нарушается произношение гласных звуков. Наиболее тяжелый тип нарушений — пропуски звуков. Замены и искажения — менее тяжелый тип нарушений. Дети с расстройством развития артикуляции могут обнаруживать сопутствующие расстройства социального, эмоционального и поведенческого характера. У 1/3 этих детей отмечается наличие психического расстройства.

Дифференциальная диагностика

Включает три стадии:

1. Выделение степени выраженности расстройства артикуляции.

2. Исключение физической патологии, которая могла бы обусловить нарушение произношения, дизартрии, нарушения слуха или умственной отсталости.

3. Исключение расстройства развития экспрессивной речи, общего расстройства развития.

Для нарушений артикуляции, обусловленных структурной или неврологической патологией *(дизартрия)* характерны малая скорость речи, некоординированное двигательное поведение, расстройства вегетативных функций, например жевательной, сосательной. Возможны патология губ, языка, неба, мышечная слабость. Расстройство касается всех фонем, включая гласные.

Терапия

Наиболее успешна речевая терапия для большинства ошибок артикуляции.

Медикаментозное лечение показано при наличии сопутствующих проблем эмоционального и поведенческого характера.

Расстройство экспрессивной речи (F80.1).

Выраженное нарушение развития речи, которое нельзя объяснить за счет умственной отсталости, неадекватного обучения и которое не связано с общим расстройством развития, нарушениями слуха или неврологическим расстройством. Это специфическое нарушение развития, при котором способность ребенка использовать выразительную разговорную речь заметно ниже уровня, соответствующего его умственному возрасту. Понимание речи в пределах нормы.

Этиология и патогенез

Причина расстройства развития экспрессивной речи неизвестна. Минимальная мозговая дисфункция или задержка формирования функциональных нейрональных систем выдвигаются в качестве возможных причин. Наличие семейного анамнеза указывает на генетическую детерминированность данного расстройства. Нейропсихологический механизм расстройства может быть связан с кинетическим компонентом, при заинтересованности в процессе премоторных отделов мозга или заднелобных структур; с несформированностью номинативной функции речи или несформированностью пространственного представления речи (височно-теменные отделы и зона теменно-височно-затылочного перекреста) при условии нормальной левополушарной локализации речевых центров и нарушений функционирования именно в левом полушарии.

Распространенность

Частота расстройств экспрессивной речи колеблется от 3 до 10% у детей школьного возраста. В 2—3 раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. Более часто встречается среди детей, в семейном анамнезе которых встречаются расстройства артикуляции или другие расстройства развития.

Клиника

Тяжелые формы расстройства обычно проявляются до 3 лет. Отсутствие отдельных словообразований — к 2 и простых предложений и фраз к 3 годам — признак задержки. Более поздние нарушения — ограниченное словарное развитие, использование небольшого набора шаблонных слов, трудности в подборе синонимов, сокращенное произношение, незрелая структура предложений, синтаксические ошибки, пропуски словесных окончаний, приставок, неправильное использование предлогов, местоимений, спряжений, склонений глаголов, существительных. Отсутствие плавности в изложении, отсутствие последовательности в изложении и при пересказе. Понимание речи не затруднено. Характерно адекватное использование невербальных реплик, жестов, стремление к общению. Артикуляция обычно незрелая. Могут быть компенсаторные эмоциональные реакции во взаимоотношениях со сверстниками, поведенческие расстройства, невнимательность. Расстройство развития координации и функциональный энурез часто являются сопутствующими нарушениями.

Диагностика

Показатели экспрессивной речи существенно ниже, чем показатели, полученные по невербальным интеллектуальным способностям (невербальная часть теста Векслера).

Расстройство значительно препятствует успехам в школе и повседневной жизни, требующим выражения в вербальной форме.

Не связано с общими расстройствами развития, дефектом слуха или неврологическим расстройством.

Дифференциальная диагностика

Следует проводить с *умственной отсталостью*, для которой характерно полное нарушение интеллекта в вербальной и невербальной сфере; с *общими расстройствами развития,* при которых характерны отсутствие внутреннего языка символической или воображаемой игры, неадекватное применение жестов и неспособность поддерживать теплые социальные отношения.

При *приобретенной афазии или дисфазии* характерно нормальное речевое развитие до травмы или других неврологических расстройств.

Терапия

Предпочтительна речевая и семейная терапия. Речевая терапия включает овладение фонемами, словарным запасом, построением предложений. При наличии признаков вторичного или сопутствующего нарушения в сфере поведения или эмоций показаны медикаментозное лечение и психотерапия.

Расстройство рецептивной речи (F80.2).

Специфическое нарушение развития, при котором понимание ребенком речи ниже уровня, соответствующего его умственному развитию. Часто дефект фонетико-фонематического анализа и

словесно-звукового произношения. Для обозначения этого расстройства применяются термины: *афазия или дисфазия развития, рецептивный тип (сенсорная афазия), словесная глухота, врожденная слуховая невосприимчивость, сенсорная афазия Вернике, связанная с развитием.*

Этиология и патогенез

Причина данного расстройства неизвестна. Имеют место теории минимального органического поражения головного мозга, задержки нейронального развития, генетической предрасположенности, однако окончательного подтверждения ни одна из теорий не получила. Возможные нейропсихологические механизмы — нарушения зоны звукоразличения — задние отделы левой височной области, или нарушения дифференцирования невербальных компонентов речи вследствие дисфункции правого полушария головного мозга. Большинство детей с расстройством развития рецептивной речи лучше реагируют на звуки окружающей среды, чем на звуки речи.

Распространенность

Частота расстройства варьирует от 3 до 10% у детей школьного возраста. Встречается в 2—3 раза чаще у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Расстройство обычно обнаруживается в возрасте около 4 лет. Ранние признаки — неспособность реагировать на знакомые названия (в отсутствие невербальных реплик) с раннего возраста, неспособность идентифицировать несколько предметов к 18 месяцам, неспособность следовать простым инструкциям в возрасте 2 лет. Поздние нарушения — неспособность к пониманию грамматических структур — отрицаний, сравнений, вопросов; непонимание паралингвистических составляющих речи — тон голоса, жесты и т. д. Нарушается восприятие просодических характеристик речи. Отличие таких детей в нормальной подражательной речи — «милая речь с обилием литеральных парафазии» — что-то слышит, но отражает близкими по звучанию словами. Однако характерно нормальное использование жестов, нормальные ролевые игры и отношение к родителям. Часты компенсаторные эмоциональные реакции, гиперактивность, невнимательность, социальная неприспособленность, тревога, чувствительность и застенчивость, изоляция от сверстников. Менее часты энурез, расстройство развития координации.

Дифференциальная диагностика

При расстройстве развития экспрессивной речи понимание (декодирование) речевых стимулов остается сохранным. При нарушениях артикуляции сохранены другие речевые способности. Следует исключать нарушения слуха, умственную отсталость, приобретенную афазию и общие расстройства развития.

Терапия

Подходы к ведению детей с такой патологией различны. Существует точка зрения о необходимости изоляции таких детей с последующим обучением речевым навыкам при отсутствии сторонних раздражителей. Часто рекомендуется психотерапия для купирования сопутствующих эмоциональных и поведенческих проблем. Применима семейная терапия с целью нахождения правильных форм взаимоотношений с ребенком.

Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау — Клеффнера) (F80.3).

Представляет собой регресс речевых навыков после периода нормального речевого развития. Основные черты — сенсомоторная афазия, эпилептические изменения ЭЭГ в виде мультифокальных спайков и комплексов спайк-волна (заинтересованы височные отделы мозга, чаще билатерально) и эпилептические припадки.

Этиология и патогенез

В большинстве случаев неизвестна. Предположительно наличие энцефалитического процесса. У 12% детей с синдромом Ландау — Клеффнера в семейном анамнезе выявляются случаи эпилепсии. Инструментальные методы исследования (пневмоэнцефалография, КТ, артериография) не выявляют морфологических нарушений. Биопсия мозга и серологические исследования дают неоднозначные результаты и не позволяют подтвердить наличие специфической энцефалопатии.

Клиника

Типично начало в возрасте 3—7 лет, но может возникать раньше и позже. В начале заболевания наблюдается относительно медленно прогрессирующее нарушение понимания речи. С нейропсихологической точки зрения, развивается слуховая вербальная агнозия. В дальнейшем к нарушению понимания речи присоединяются расстройства экспрессивной речи. Спонтанная речь

исчезает в течение нескольких недель или месяцев. Часто наблюдается полная утрата речи. Операциональная сторона мышления остается сохранной. У 50% детей с синдромом Ландау — Клеффнера выявляются расстройства поведения, в первую очередь гипердинамический синдром. Клинически эпилептические приступы проявляются только в 70% случаев. В 1/3 случаев отмечается единичный приступ или эпилептический статус в начале заболевания. После достижения 10-летнего возраста приступы наблюдаются только у 20% больных, а после 15 лет прекращаются. На ЭЭГ регистрируются множественные, билатеральные высокоамплитудные спайки и комплексы спайк-волна, наиболее выраженные в височных областях. С возрастом эпилептические проявления в ЭЭГ становятся менее заметными и к 15—16 годам исчезают у всех больных. В подростковом возрасте отмечается незначительное улучшение речи. Однако при сенсомоторной афазии речь полностью не восстанавливается. Прогноз восстановления речи зависит от возраста манифестации и времени начала противоэпилептической терапии и восстановительных логопедических занятий.

Большинство детей с данным расстройством чаще попадает в поле зрения клиницистов даже не по поводу припадков и, тем более, не речевых расстройств, а по поводу поведенческих нарушений — «расторможенность», гиперкинезы. Нейрофизиологи указывают, что ЭЭГ - это единственный патогномоничный критерий выявления синдрома на тех стадиях, когда правильное лечение еще может спасти речь, хотя прогноз неблагоприятный.

Терапия

Предполагается положительный эффект от приема кортикостероидов в начале заболевания. В течение всего заболевания рекомендуется прием антиконвульсантов. Препаратами первого выбора являются карбамазепины (финлепсин), второго выбора — ламиктал (ламотриджин). Речевая терапия и семейная терапия рекомендованы в течение всего заболевания.

Специфические расстройства развития школьных навыков (F81).

Эти расстройства возникают вследствие нарушений в обработке когнитивной информации, что во многом происходит в результате биологической дисфункции. Характерно, что нормальное приобретение навыков нарушено с ранних стадий развития. Они не являются следствием неблагоприятных условий обучения и не связаны с получением мозговой травмы или болезни. Необходимо оценивать не уровень обучения, а школьные достижения с учетом динамики развития, так как тяжесть и отставание в чтении на 1 год в 7 лет имеет совершенно иное значение, чем на 1 год в 14 лет.

Тип проявлений расстройств обычно с возрастом изменяется — задержка речи в дошкольные годы исчезает в разговорной речи, но сменяется специфической задержкой чтения, что в свою очередь уменьшается в подростковом возрасте, а в юности — это нарушения спеллингования/письма. То есть состояние во всех отношениях равное, но учитывается динамика взросления. Школьные навыки — не только функция биологического созревания, они должны быть преподаны и усвоены. Специфические нарушения школьных навыков охватывают группы расстройств, проявляющихся специфической и значительной недостаточностью в обучении школьным навыкам в данной возрастной группе-классе, популяции, школе.

Эти нарушения не являются прямым следствием других состояний — умственной отсталости, грубых неврологических дефектов, эмоциональных или гностических расстройств. Часто сочетаются с синдромом гиперактивности и дефицитом внимания, специфическими расстройствами моторных функций. Совершенно не значит, что это дети с задержкой навыков, и «догонят со временем сверстников» — такие нарушения наблюдаются и в подростковом возрасте, и при дальнейшем обучении. Они связаны с появлением вторичных нарушений в виде отсутствия интереса к учебе, плохой программой образования, эмоциональными расстройствами.

Диагностика

Диагностические требования

Должна быть наиболее клинически значимая степень нарушения какого-либо навыка:

— наличие задержек или отклонений в развитии речи в дошкольном периоде;

— сопутствующие проблемы — невнимательность или повышенная активность, эмоциональные нарушения или нарушения в поведении;

— наличие качественных нарушений — явное отличие от нормы;

— неадекватная реакция на терапию (отсутствие эффекта при усилении помощи дома и/или в школе).

Нарушение в большей степени строго специфично и не зависит от умственной отсталости или от общего снижения интеллектуального уровня. Диагностика нарушений проводится на основе психолого-педагогического тестирования. Нарушение должно присутствовать с первых лет обучения, а не приобретаться в ходе образования. Нарушения не должны быть обусловлены нелеченными или некорригированными зрительными или слуховыми расстройствами.

Специфические расстройства развития школьных навыков включают:

— *специфическое нарушение навыков чтения «дислексия»;*

— *специфическое нарушение навыков письма «дисграфия»;*

— *специфическое нарушение арифметических навыков «дискалькулия»;*

— *смешанное расстройство школьных навыков «трудности обучения».*

Предпочтительным методом лечения является корригирующая терапия обучением. Большее значение имеют эмоциональные реакции, чем определенные методы преподавания. Эффективна нейропсихологическая коррекция с интегративным подходом к овладению фонетическими сочетаниями и пространственной структурой слов. Сопутствующие эмоциональные и поведенческие нарушения должны лечиться соответствующими медикаментозными и психотерапевтическими способами. Хороший эффект оказывает консультативно-семейная терапия.

Специфическое расстройство развития двигательных функций (F82).

Существенной особенностью расстройства является серьезное нарушение двигательной координации, которое нельзя объяснить общей интеллектуальной отсталостью или каким-либо врожденным или приобретенным неврологическим расстройством, дисплазией развития. Диагноз ставится, если нарушение значительно влияет на способности к обучению или повседневную жизнь. Характерно наличие моторной неуклюжести с некоторой степенью нарушений зрительно-пространственных когнитивных задач.

Этиология и патогенез

Возможные этиологические факторы подразделяются на две группы: факторы развития и органические. Гипотеза развития предполагает причину данного расстройства в несформированности или задержке развития перцептивно-моторных навыков. Согласно этой теории, возможен благоприятный прогноз при данном расстройстве, так как наступает созревание заинтересованных в патологическом процессе структур головного мозга.

Соответственно органической теории минимальные мозговые инсульты или дисфункции создают предрасположенность к развитию расстройства двигательных функций. Эти нарушения являются следствием пренатальных и перинатальных осложнений (токсикоза беременности у матери, гипоксии плода, малой массы тела при рождении; внутриутробных событий, которые могут обусловить травму мозга или физическую травму плода или новорожденного). Иногда синдром детской неуклюжести диагностируют как минимальную мозговую дисфункцию, но в настоящее время этот термин не рекомендуется, так как имеет много различных и порой противоречивых значений.

Распространенность

Частота этого расстройства у детей в возрасте от 5 до 11 лет составляет 6%. Соотношение заболеваемости мальчиков и девочек неизвестно, однако, как и при большинстве расстройств развития, больше поражаются мальчики, чем девочки. Данных о большем проценте случаев среди родственников не имеется.

Клиника

В младенчестве и раннем детстве расстройство проявляется как задержка в достижении нормальных этапов развития (например, в поворотах, ползании, сидении, стоянии, ходьбе). Трудности координации не обусловлены дефектами зрения, слуха, неврологическими расстройствами. В возрасте 2—4 лет неловкость проявляется во всех сферах деятельности, требующих двигательной координации. Такие дети неуклюжи в своих движениях, медленно обучаются бегать, прыгать, подниматься и спускаться по ступеням, не удерживают в руках предметы, легко их роняют. Их походка неустойчива, они часто спотыкаются и ударяются о препятствия. Вероятны трудности в завязывании шнурков, ловле мяча, расстегивании и застегивании пуговиц. Степень нарушений варьирует от нарушений «тонкой моторики» (плохой почерк) до грубой двигательной дискоординации. Могут наблюдаться стертые нарушения речи,

которые носят в большей степени сопутствующий характер (чаще включающие тонкую артикуляцию).

Характерны плохие навыки рисования, дети плохо выполняют задания с составными картинками, конструкторами, строительными моделями, не ориентируются в настольных играх, распознавании карт — это дети с типичной подкорковой дисфункцией, незрелостью правого полушария головного мозга и/или нарушениями становления межполушарных взаимоотношений.

Во время осмотра выявляются незрелость развития нервной системы, наличие тотальных синкинезий и зеркальных движений, признаки плохой тонкой моторной координации. Сухожильные рефлексы или повышены или понижены с обеих сторон. Отсутствуют неврологические расстройства, проявления детского церебрального паралича (ДЦП), мышечная дистрофия.

В старшем возрасте часто имеются вторичные расстройства (плохая успеваемость в школе, нарушения в сфере эмоций и поведения, тенденция к заниженной самооценке, замкнутости). В целом двигательная неловкость сохраняется в подростковом возрасте и в течение всей взрослой жизни.

Диагностика

Диагноз ставится при наличии следующих критериев:

1. Успешность двигательных координированных действий существенно ниже ожидаемого уровня, соответствующего хронологическому возрасту и интеллектуальным способностям.

2. Двигательное расстройство значительно влияет на успехи в обучении и в повседневной жизни.

3. Расстройство не связано с физическим заболеванием (ДЦП, гемиплегия, мышечная дистрофия).

Дифференциальная диагностика

Для *умственной отсталости* характерно общее снижение уровня выполнения всех видов деятельности как в вербальной, так и в невербальной сфере, Необходимо исключать общие расстройства развития, особенно сочетающиеся с расстройствами в двигательной сфере.

Неврологические и нейромышечные заболевания (ДЦП, мышечная дистрофия, гемиплегия) сопровождаются наличием неврологических знаков.

Терапия

Включает сочетание медикаментозных, нейрофизиологических, нейропсихологических методов коррекции моторной дисфункции и модифицированных методик перцептивного моторного обучения и физического воспитания. Для большинства детей дошкольного возраста полезен метод Montessori, способствующий развитию моторных навыков. Вторичные поведенческие или эмоциональные проблемы и сопутствующие речевые расстройства нуждаются в адекватном медикаментозном и психотерапевтическом лечении. Семейно-консультативная терапия рекомендуется для снижения тревоги и чувства вины у родителей.

Общие расстройства развития (F84).

Включают группу расстройств, характеризующихся качественными аномалиями в социальном общении и ограниченным, стереотипным, повторяющимся набором интересов и действий. В большинстве случаев развитие нарушено с младенчества, всегда в первые 5 лет.

В некоторых случаях расстройства сочетаются и предположительно обусловлены врожденной краснухой, туберозным склерозом, церебральным липидозом, фрагильностью Х-хромосомы. Любое из сопутствующих состояний кодируется отдельно. При наличии умственной отсталости обязательно кодировать и ее (F70 — F79), но она не является обязательным признаком общих расстройств развития.

Детский аутизм (F84.0).

К собственно детскому аутизму относятся аутистическое расстройство, инфантильный аутизм, инфантильный психоз, синдром Каннера.

Первые описания этого расстройства были сделаны Henry Maudsley (1867). В 1943 г. Leo Kanner в труде «Аутистические расстройства аффективного общения» дал отчетливое описание этого синдрома, назвав его «инфантильным аутизмом».

Этиология и патогенез

Причины детского аутизма до конца не известны.

Существует ряд клинически и экспериментально подтвержденных гипотез об этиопатогенезе расстройства:

1) Слабость инстинктов и аффективной сферы;

2) информационная блокада, связанная с расстройствами восприятия;

3) нарушение переработки слуховых впечатлений, ведущее к блокаде контактов;

4) нарушение активирующего влияния ретикулярной формации ствола мозга;

5) нарушение функционирования лобно-лимбического комплекса, ведущее к расстройству мотивации и планирования поведения;

6) искажения обмена серотонина и функционирования серотонинэргических систем мозга;

7) нарушения парного функционирования полушарий головного мозга.

Наряду с этим существуют психологические и психоаналитические причины расстройства. Существенную роль играют генетические факторы, так как в семьях, страдающих аутизмом, данное заболевание встречается чаще, чем среди населения в целом. Аутизм в какой-то мере связан с органическим мозговым расстройством (часто в анамнезе сведения об осложнениях в период внутриутробного развития и при родах), корреляция с эпилепсией в 2% случаев (по некоторым данным, в общей детской популяции эпилепсии в 3,5%). У некоторых больных выявлены диффузные неврологические аномалии — «мягкие признаки». Специфические нарушения ЭЭГ отсутствуют, но обнаружена различная ЭЭГ патология у 10—83% аутичных детей.

Распространенность

Распространенность детского аутизма составляет 4—5 случаев на 10000 детей. Преобладают перворожденные мальчики (в 3—5 раз чаще, чем девочки). Но у девочек аутизм имеет более тяжелое течение, и, как правило, в этих семьях уже встречались случаи с когнитивными нарушениями.

Клиника

В своем первоначальном описании Kanner выделил основные признаки, которые используются до настоящего времени.

— ***Начало расстройства в возрасте до 2,5—3 лет,*** иногда после периода нормального развития в раннем детстве. Обычно это красивые дети с как будто прорисованным карандашом задумчивым, сонным, отрешенным лицом — «лицо принца».

— ***Аутистическое одиночество*** — неспособность устанавливать теплые эмоциональные взаимоотношения с людьми. Такие дети не отвечают улыбкой на ласки и проявления любви родителей. Им не нравится, когда их берут на руки или обнимают. На родителей они реагируют не больше, чем на других людей. Одинаково ведут себя с людьми и неодушевленными предметами. Практически не выявляют тревоги при разлуке с близкими и в незнакомой обстановке. Типичным является отсутствие глазного контакта.

— ***Расстройство навыков речи.*** Речь часто развивается с задержкой или не возникает вообще. Иногда она нормально развивается до 2-летнего возраста, а затем частично исчезает. Аутичные дети мало используют категории «значения» в памяти и мышлении. Некоторые дети производят шум (щелчки, звуки, хрипы, бессмысленные слоги) в стереотипной манере при отсутствии желания в общении. Речь обычно построена по типу немедленных или задержанных эхолалий или в виде стереотипных фраз вне контекста, с неправильным использованием местоимений. Даже к 5—6 годам большинство детей называет себя во втором или третьем лице или по имени, не используя «Я».

— «Навязчивое желание однообразия». Стереотипное и ритуальное поведение, настаивание на сохранении всего в неизмененном виде и сопротивление переменам. Они предпочитают есть одну и ту же пищу, носить одну и ту же одежду, играть в повторяющиеся игры. Деятельность и игра аутичных детей характеризуются ригидностью, повторяемостью и монотонностью.

— Типичны также причудливое поведение и манерность (например, ребенок постоянно кружится или раскачивается, теребит свои пальцы или хлопает в ладоши).

— Отклонения в игре. Игры чаще стереотипны, не функциональны и не социальны. Преобладает нетипичное манипулирование игрушками, отсутствуют воображение и символические черты. Отмечено пристрастие к играм с неструктурированным материалом — песком, водой.

— Атипичные сенсорные реакции. Аутичные дети отвечают на сенсорные стимулы либо чрезвычайно сильно, либо слишком слабо (на звуки, боль). Они избирательно игнорируют на обращенную к ним речь, проявляя интерес к неречевым, чаще механическим звукам. Болевой порог чаще понижен, или отмечается атипичная реакция на боль.

При детском аутизме могут наблюдаться и другие признаки. Внезапные вспышки гнева, или раздражения, или страха, не вызванные какими-либо очевидными причинами. Иногда такие дети либо гиперактивны, либо растеряны. Поведение с самоповреждением в виде ударов головой, кусания, царапания, вырывания волос. Иногда отмечаются нарушения сна, энурез, энкопрез, проблемы с питанием. В 25% случаев могут быть судорожные припадки в предпубертатном или пубертатном возрасте.

Первоначально Kanner полагал, что умственные способности у детей с аутизмом нормальны. Однако около 40% детей с аутизмом имеют IQ ниже 55 (тяжелая умственная отсталость); 30% — от 50 до 70 (легкая отсталость) и около 30% имеют показатели выше 70. У некоторых детей обнаруживаются способности в какой-либо определенной сфере деятельности — «осколки функций», несмотря на снижение других интеллектуальных функций.

Диагностика

Критерии:

1) невозможность устанавливать полноценные отношения с людьми с начала жизни;

2) крайняя отгороженность от внешнего мира с игнорированием средовых раздражителей до тех пор, пока они не становятся болезненными;

3) недостаточность коммуникативного использования речи;

4) отсутствие или недостаточность зрительного контакта;

5) страх изменений в окружающей обстановке («феномен тождества» по Kanner);

6) непосредственные и отставленные эхолалии («грамофонная попугайная речь» по Kanner);

7) зарержка развития «Я»;

8) стереотипные игры с неигровыми предметами;

9) клиническое проявление симптоматики не позднее 2—3 лет.

При использовании этих критериев важно:

а) не расширять содержание;

б) строить диагностику на синдромологическом уровне, а не на основе формальной фиксации наличия тех или иных симптомов;

в) учитывать наличие или отсутствие процессуальной динамики выявляемых симптомов;

г) принимать во внимание, что неспособность к установлению контакта с другими людьми создает условия для социальной депривации, ведущей к симптомам вторичных задержек развития и компенсаторных образований.

Дифференциальная диагностика

Неполные синдромы встречаются чаще. Их необходимо отличать от психозов детского возраста, аутистической психопатии Аспергера. *Детская шизофрения* редко встречается в возрасте до 7 лет. Она сопровождается галлюцинациями или бредом, судорожные припадки встречаются крайне редко, умственная отсталость не типична.

Следует исключать *расстройства слуха.* Аутистичные дети редко лепечут, в то время как у глухих детей отмечается относительно нормальное лепетание до 1 года. Аудиограмма и вызванные потенциалы указывают на значительную потерю слуха у глухих детей.

Расстройство развития речи отличается от аутизма тем, что ребенок адекватно реагирует на людей и способен к невербальному общению.

Умственная отсталость должна дифференцироваться с детским аутизмом, так как около 40—70% аутистичных детей страдают умеренной или выраженной умственной отсталостью. Основные отличающие особенности: 1) умственно отсталые дети обычно относятся к взрослым и другим детям в соответствии со своим возрастом; 2) они используют речь, которой владеют в той или иной степени для общения с другими; 3) у них имеет место относительно ровный профиль задержки без «осколков» усиленных функций; 4) у ребенка с детским аутизмом речь поражается сильнее, чем другие способности.

Дезинтегративный (регрессивный) психоз (липоидоз, лейкодистрофия или болезнь Геллера) обычно начинается в возрасте от 3 до 5 лет. Заболевание начинается после периода нормального развития и прогрессирует в течение нескольких месяцев с развитием нарушений интеллекта, всех сфер поведения со стереотипиями и манерностью. Прогноз неблагоприятный.

Терапия

Включает в себя три направления:

1. Лечение нарушений поведения.

2. Медико-психолого-педагогическая коррекция.

3. Семейная терапия.

Необходима разноплановость, разносторонность и комплексность лечебно-реабилитационных мероприятий с единством биологических и психологических методов. Медико-педагогическая и психологическая помощь наиболее продуктивна на основных этапах формирования личности (до 5—7 лет).

Медикаментозное лечение.

Патогенетический эффект медикаментозных средств максимален в возрасте до 7—8 лет, после чего медикаменты оказывают симптоматическое действие.

В настоящее время наиболее рекомендован амитриптилин как основное психотропное средство у детей дошкольного возраста (15— 50 мг/сут), длительными курсами по 4—5 мес. Некоторые исследователи отводят роль этиопатогенетического средства витамину В6 (в дозах до 50 мг/сут). Применимы атипичные нейролептики рисперидон (рисполепт) в дозах 0,5—2 мг/сут в течение 1—2 лет. При их приеме редуцируются нарушения поведения, снижается гиперактивность, стереотипии, суетливость и замкнутость, ускоряется обучение.

Фенфлурамин, препарат с антисеротонинергическими свойствами, влияет на расстройства поведения и аутизм.

Транквилизаторы не оказывают влияния на патогенетические звенья. Они воздействуют на невротическую симптоматику. Более уместны бензодиазепины.

Традиционные нейролептики оказывают на клиническую картину неоднозначное действие. Предпочтительны препараты без выраженного седативного действия (галоперидол 0,5—1 мг/сут; трифтазин 1—3 мг/сут), иногда эффективны небольшие дозы неулептила. В целом существенного и стойкого улучшения нейролептики не обеспечивают. Заместительная терапия (ноотропил, пирацетам, аминалон, пантогам, баклофен, фенибут) используется развернутыми повторными курсами в течение ряда лет.

Перспективы медикаментозной терапии зависят от сроков начала, регулярности приема, индивидуальной обоснованности и от включенности в общую систему лечебно-реабилитационной работы.

Синдром Ретта (F84.2).

Прогрессирующее дегенеративное заболевание ЦНС предположительно генетического происхождения, встречается преимущественно у девочек, названо по имени австрийского ученого A. Rett, впервые описавшего его в 1966 г. Автор сообщил о 31 девочке с регрессией психического развития, аутистичным поведением, утратой целенаправленных движений и появлением особых стереотипных двигательных актов, «сжимания рук».

Этиология и патогенез

Подтверждена наследственная природа заболевания. Вопросы патогенеза заболевания остаются спорными. Генетическая природа связывается с ломкой Х-хромосомой и наличием мутаций в генах — регуляторах процесса репликации. Выявлены селективный дефицит ряда регулирующих рост дендритов белков, низкое количество глутаминовых рецепторов в базальных ганглиях, дофаминергических рецепторов в хвостатом ядре, нарушения холинергической функции. Гипотезу «прерванного развития», в основе которой лежит дефицит нейротрофических факторов, выдвинул D. Armstrong. Предполагается поражение нижних моторных нейронов, базальных ганглиев, вовлечение спинного мозга, ствола и гипоталамуса.

Анализ морфологических изменений при синдроме Ретта указывает на замедление развития мозга после рождения и остановку его роста к 4-летнему возрасту. Выявлено замедление роста тела и отдельных органов (сердца, печени, почек, селезенки).

Распространенность

Частота его относительно высока — 1:10 000 девочек. В мире описано более 20 тыс. случаев заболевания; большинство из них спорадические, менее 1% — семейные. При изучении близнецов показана конкордантность по синдрому Ретта монозиготных и дискордантность дизиготных пар. Географическое распространение синдрома Ретта неравномерно. Отмечено скопление больных в определенных небольших сельских районах «Ретт-ареалы», что может быть связано с существующими популяционными изолятами. Такая концентрация заболевания наблюдается в Норвегии, Италии, Албании и Венгрии.

Клиника

В анте- и перинатальном периодах, в первом полугодии жизни развитие оценивается как нормальное. Однако во многих случаях наблюдаются врожденная гипотония, незначительное отставание в становлении основных двигательных навыков. Начало заболевания от 4 мес. до 2,5

лет, но наиболее часто оно проявляется в возрасте от 6 мес. до 1,5 года. Описывая психопатологический процесс при синдроме Ретта, одни авторы говорят о «дементировании», другие — о неравномерности психических нарушений.

В течении заболевания выделяют 4 стадии:

I стадия (возраст ребенка 6—12 мес.): слабость мышечного тонуса, замедление роста в длину кистей, стоп, окружности головы.

II стадия (возраст 12—24 мес.): атаксия туловища и походки, машущие и подергивающие движения рук, необычные перебирания пальцами.

III стадия: утрата ранее приобретенных навыков, способности к игре, коммуникациям (в том числе визуальным).

IV стадия: распад речи, возникновение эхолалий (в том числе ретардированных), неправильное употребление местоимений.

Первая стадия — стагнация. Включает замедление психомоторного развития ребенка, замедление роста головы, потерю интереса к играм, диффузную мышечную гипотонию.

Вторая стадия — регресса нервно-психического развития — сопровождается приступами беспокойства, «безутешного крика», нарушениями сна. В течение нескольких недель ребенок утрачивает ранее приобретенные навыки, перестает говорить. Что часто ошибочно интерпретируется как аутизм. Появляются стереотипные движения — «мытье рук», их сжимание, стискивание, сосание и кусание рук, постукивание ими по груди и лицу, атаксия и апраксия. Нарушается равновесие при ходьбе, теряется способность ходить. Больше чем у половины детей отмечается аномальное дыхание в виде апноэ до 1—2 мин, чередующееся с периодами гипервентиляции. Дыхательные нарушения отмечаются в период бодрствования и отсутствуют во время сна. У 50—80% девочек с синдромом Ретта возникают эпилептические припадки различных типов, плохо поддающиеся терапии антиконвульсантами. Чаще всего это генерализованные тонико-клонические припадки, комплексные и простые парциальные судороги, дроп-атаки.

После фазы регресса наступает третья стадия — псевдостационарная, охватывающая длительный период дошкольного и раннего школьного возраста. Состояние детей относительно стабильно. На первый план выступают глубокая умственная отсталость, судорожные припадки, экстрапирамидные расстройства по типу мышечной дистонии, атаксии, гиперкинезов. Приступов беспокойства не отмечается.

В конце первого десятилетия жизни начинается четвертая стадия — прогрессирования двигательных нарушений. Больные становятся обездвиженными, нарастают спастичность, мышечные атрофии, вторичные деформации — сколиоз, появляются вазомоторные расстройства преимущественно в нижних конечностях. Характерно отставание в росте без задержки полового созревания. Имеется тенденция к развитию кахексии. Судорожные приступы редкие. У больных с синдромом Ретта на фоне тотального распада всех сфер деятельности наиболее длительно сохраняются эмоциональное общение и привязанности, соответствующие уровню их психического развития.

Диагностика

Диагностические критерии синдрома Ретта по E. Trevathan

Обязательные:

1) нормальный пре- и перинатальный периоды;

2) нормальное психомоторное развитие в течение первых 6— 18 мес. жизни;

3) нормальная окружность головы при рождении;

4) замедление роста головы в период от 5 мес. до 4 лет;

5) потеря приобретенных движений рук в возрасте от 6 до 30 мес., связанная по времени с нарушением общения;

6) глубокое повреждение экспрессивной и импрессивной речи, грубая задержка психомоторного развития;

7) стереотипные движения рук, напоминающие выжимание, стискивание рук, хлопки, «мытье рук», потирание их, появляющееся после потери целенаправленных движений;

8) появление нарушений походки (апраксии и атаксии) в возрасте 1—4 лет.

Дополнительные:

1) дыхательные расстройства (периодическое апное во время бодрствования, перемежающееся гипервентиляцией, аэрофагия);

2) судорожные припадки;

3) спастичность, часто сочетающаяся с дистонией и атрофией мышц;

4) сколиоз;

5) задержка роста;

6) гипотрофичные маленькие ступни;

7) ЭЭГ аномалии (медленный фоновый ритм и периодическое замедление ритма до 3—5 Гц, описаны центральновисочные Spikes как при фрагильной Х-хромосоме и роландической эпилепсии).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз синдрома Ретта и раннего детского аутизма (РДА) (Международная конференция по синдрому Ретта, 1988)

Признак	Синдром Ретта	РДА
Аутистические черты в возрасте 6—18 мес.	Отсутствуют	Часто проявляются
Стереотипии	Ритмические движения обеих рук по средней линии тела	Более сложные и не по средней линии
Стереотипные манипуляции с предметами	Отсутствуют	Типичны
Моторика туловища и походка	Прогрессирующие атаксия и апраксия	Манерность, иногда грациозность позы и походки
Судорожные припадки	Значительно большие частота и полиморфизм	Значительно меньшие частота и полиморфизм
Расстройства дыхания, бруксизм, замедление роста головы и конечностей	Типичны	Отсутствуют

Терапия

В большей степени симптоматическая. Препаратом выбора является бромокриптин или перлодел. При наличии судорожных приступов рекомендованы антиконвульсанты. Уместна терапия семьи. Требуется широкий воспитательный подход, помогающий развить адаптивные навыки.

Другое дезинтегративное расстройство детского возраста (синдром Геллера, симбиотический психоз, детская деменция, болезнь Геллера — Цапперта) (F84.3).

Быстро прогрессирующее слабоумие у детей раннего возраста (после периода нормального развития) с отчетливой потерей на протяжении нескольких месяцев ранее приобретенных навыков, с появлением аномалий социального, коммуникативного или поведенческого функционирования.

Этиология и патогенез

Причины расстройства не выяснены. Преобладает представление о наличии органической природы заболевания.

Клиника

После периода нормального развития до 2—3 лет в течение 6— 12 мес. формируется тотальное слабоумие. Часто отмечается продромальный период неясной болезни: ребенок становится своенравным, раздражительным, тревожным и гиперактивным. Речь обедняется, а затем распадается. Утрачиваются ранее приобретенные поведенческие, игровые и социальные навыки. Теряется контроль за функцией кишечника и мочевого пузыря. Интерес к окружающей обстановке потерян, характерны стереотипные двигательные действия. За ухудшением в течение

нескольких месяцев следует состояние плато, затем может наступить незначительное улучшение. Расстройство часто сочетается с прогрессирующим неврологическим состоянием, которое обычно кодируется отдельно.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Большинство больных остаются с тяжелой умственной отсталостью.

Дифференциальная диагностика

Расстройство напоминает дементные состояния взрослого возраста, но отличается в 3 аспектах: 1) нет доказательств распознанного органического заболевания или повреждения; 2) потеря приобретенных навыков может сопровождаться некоторой степенью выздоровления и восстановления функций; 3) нарушения общения имеют характер, сходный с аутизмом, а не с интеллектуальным снижением.

Дифференциальная диагностика

Проводится с аутизмом, ранней детской шизофренией. Для синдрома Геллера характерно общее психическое опустошение.

Терапия

Преимущественно симптоматическое. Включает три направления: лечение нарушений поведения и неврологических расстройств; мероприятия социальной и образовательной служб; помощь семье и семейную терапию.

Нет данных об эффективности какой-либо формы лекарственной терапии, за исключением краткосрочного лечения нарушений поведения. (Существуют сообщения, что расстройство вызывается «фильтрующимся вирусом», а специфичность клиники связана возрастными особенностями поражения.)

Синдром Аспергера (аутистическая психопатия, шизоидное расстройство детского возраста) (F84.5).

Это редкое состояние впервые было описано Asperger (1944). Характеризуется нарушениями социального поведения (как при аутизме) в сочетании со стереотипными, повторяющимися действиями на фоне нормального когнитивного развития и речи.

Этиология и патогенез

Причины аутистической психопатии неизвестны. Некоторые случаи, вероятно, представляют собой смягченный вариант детского аутизма, но в основном это самостоятельное заболевание. Симптомы обычно сохраняются во взрослом возрасте. Большинство страдающих этим заболеванием в состоянии работать, но у них не складываются взаимоотношения с другими людьми, редко кто из них вступает в брак.

Распространенность

Состояние встречается чаще у мальчиков (соотношение 8:1).

Клиника

До 3-летнего возраста наблюдается период нормального развития. Потом появляются нарушения во взаимоотношениях со взрослыми и сверстниками. Речь становится монотонной. Ребенок начинает держаться отстраненно, обособлено, много времени посвящает узкому, стереотипному кругу интересов. Поведение определяют импульсивность, контрастные аффекты, желания, представления. У некоторых детей обнаруживается способность к необычному, нестандартному пониманию себя и окружающих. Логическое мышление хорошо развито, но знания крайне неравномерны. Активное и пассивное внимание неустойчиво. В отличие от других случаев детского аутизма нет существенной задержки в речевом и когнитивном развитии. Во внешнем виде обращает на себя внимание отрешенное «красивое» выражение лица, мимика застывшая, взгляд обращен в пустоту, фиксация на лицах мимолетная. Иногда взгляд направлен «внутрь себя». Моторика угловатая, движения неритмичные, стереотипные. Коммуникативные функции речи ослаблены, она своеобразна по мелодике, ритму и темпу, голос то тихий, то резкий. Характерна привязанность к дому, а не к родным.

Дифференциальная диагностика

В отличие от детского аутизма, диагноз синдрома Аспергера основывается на наличии нарушений общения, социального взаимодействия; ограниченного, стереотипного поведения, интересов и занятий; и отсутствии общей задержки речи и когнитивного развития.

Терапия

Ведение пациентов, страдающих синдромом Аспергера, включает психолого-педагогические мероприятия, поведенческую и семейную психотерапию. Медикаментозное лечение носит вспомогательный характер.

Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте (F9).

Гиперкинетические расстройства (F90).

Данная группа расстройств характеризуется ранним началом; сочетанием чрезмерно активного, слабо модулируемого поведения с выраженной невнимательностью и отсутствием упорства в выполнении любых заданий. Поведенческие особенности проявляются в любых ситуациях и постоянны во временном интервале.

Гиперкинетические расстройства возникают обычно в первые 5 лет жизни. Их главными особенностями являются отсутствие настойчивости в познавательной деятельности, тенденция переходить от одного задания к другому, не завершая ни одного из них; чрезмерная, но непродуктивная активность. Эти характеристики сохраняются в школьном возрасте и даже во взрослой жизни. Гиперкинетичные дети часто безрассудны, импульсивны, склонны попадать в затруднительные ситуации из-за необдуманных действий. Взаимоотношения со сверстниками и взрослыми нарушены, без чувства дистанции.

Вторичные осложнения включают дисоциальное поведение и сниженное чувство собственного достоинства. Часто наблюдаются сопутствующие трудности в освоении школьных навыков (вторичная дислексия, диспраксия, дискалькулия и другие школьные проблемы).

Распространенность

Гиперкинетические расстройства встречаются в несколько раз чаще у мальчиков, чем у девочек (3:1). В начальной школе расстройство наблюдается у 4 — 12% детей.

Клиника

Основные признаки — нарушения внимания и гиперактивность, проявляющиеся в различных ситуациях — дома, в детских и лечебных учреждениях. Характерна частая смена и прерывание любой деятельности, без попыток ее завершить. Такие дети чрезмерно нетерпеливы, неусидчивы. Они могут вскакивать с места во время любой работы, чрезмерно болтать и шуметь, ерзать... Диагностически значимым является сравнение поведения таких детей с другими детьми данной возрастной группы.

Сопутствующие клинические характеристики: расторможенность в социальном взаимодействии, безрассудство в опасных ситуациях, бездумное нарушение социальных правил, прерывание занятий, необдуманные и неправильные ответы на вопросы. Довольно часто наблюдаются нарушения обучения и двигательная неуклюжесть. Они должны кодироваться под рубрикой (F80—89) и не должны являться частью данного расстройства.

Наиболее ярко клиника расстройства проявляется в школьном возрасте. У взрослых гиперкинетическое расстройство может проявляться в дисоциальном личностном расстройстве, токсикомании или другом состоянии с нарушениями социального поведения.

Дифференциальная диагностика

Наиболее трудно дифференцировать от расстройств поведения. Однако если имеется большинство критериев гиперкинетического расстройства, то следует ставить его диагноз. Когда имеются признаки выраженной общей гиперактивности и расстройств поведения, ставится диагноз «гиперкинетическое расстройство поведения» (F90.1).

Явления гиперактивности и невнимательности могут быть симптомами тревоги или депрессивных расстройств (F40 — F43, F93), на--рушений настроения (F30—F39). Диагноз данных расстройств ставится при наличии их диагностических критериев. Двойной диагноз возможен тогда, когда имеется отдельная симптоматика гиперкинетического расстройства и, например, нарушений настроения.

Наличие острого начала гиперкинетического расстройства в школьном возрасте может быть проявлением реактивного (психогенного или органического) расстройства, маниакального состояния, шизофрении, неврологического заболевания.

Нарушение активности и внимания (расстройство или синдром дефицита внимания с гиперактивностью, гиперактивное расстройство дефицита внимания) (F90.0).

Ранее называлось минимальной мозговой дисфункцией (ММД), гиперкинетическим синдромом, минимальным повреждением головного мозга. Это одно из наиболее распространенных детских поведенческих расстройств, у многих сохраняющееся во взрослом возрасте.

Этиология и патогенез

Ранее гиперкинетическое расстройство связывалось с внутриутробным или постнатальным повреждением мозга («минимальным поражением мозга»). Выявлена генетическая предрасположенность к данному расстройству. У однояйцевых близнецов конкордантность выше, чем у двуяйцовых. 20—30% родителей больных страдали или страдают нарушениями активности и внимания. Врожденная склонность к гиперактивности усиливается под влиянием определенных социальных факторов, так как такое поведение чаще встречается у детей, живущих в неблагоприятных социальных условиях. У родителей больных чаще, чем у населения в целом встречаются алкоголизм, асоциальная психопатия и аффективные расстройства. Предполагаемые причины расстройства связываются с пищевой аллергией, длительной интоксикацией свинцом и воздействием пищевых добавок, однако эти гипотезы не подкреплены убедительными доказательствами. Выявлена сильная связь между нарушениями активности и внимания и нечувствительностью к тиреоидным гормонам — редким состоянием, в основе которого лежит мутация гена бета-рецептора тиреоидных гормонов.

Распространенность

Расстройство чаще встречается у мальчиков. Относительная распространенность среди мальчиков и девочек от 3:1 до 9:1, в зависимости от критериев диагноза. В настоящее время распространенность среди школьников от 3 до 20%. В 30—70% случаев синдромы расстройства переходят во взрослый возраст. Гиперактивность в подростковом возрасте у многих уменьшается, даже если остаются другие нарушения, однако высок риск развития асоциальной психопатии, алкоголизма и наркомании.

Клиника

Диагностические критерии расстройства с годами несколько изменились. Симптоматика почти всегда проявляется до 5—7 лет. Средний возраст обращения к врачу 8—10 лет.

Основные проявления включают:

— Нарушения внимания. Неспособность сохранять внимание, снижение избирательного внимания, неспособность надолго сосредоточиться на предмете, частые забывания того, что нужно сделать; повышенная отвлекаемость, возбудимость. Такие дети суетливы, неусидчивы. Еще больше внимание снижается в непривычных ситуациях, когда необходимо действовать самостоятельно. Некоторые дети даже не могут досмотреть до конца любимые телепередачи.

— Импульсивность. **В** виде неряшливого выполнения школьных заданий, несмотря на усилия делать их правильно; частых выкриков с места, шумных выходок во время занятий; «влезания» в разговор или работу других; нетерпеливости в очереди; неумения проигрывать (вследствие этого частые драки с детьми). С возрастом проявления импульсивности могут меняться. В раннем возрасте это недержание мочи и кала; в школе — излишняя активность и крайняя нетерпеливость; в подростковом возрасте — хулиганские выходки и асоциальное поведение (кражи, употребление наркотиков и т.д.). Однако чем старше ребенок, тем импульсивность выраженнее и заметнее для окружающих.

— Гиперактивность. Это необязательный признак. У части детей двигательная активность может быть снижена. Однако двигательная активность качественно и количественно отличается от возрастной нормы. В дошкольном и раннем школьном возрасте такие дети непрерывно и импульсивно бегают, ползают, вскакивают, очень суетливы. К пубертату гиперактивность часто уменьшается. Дети без гиперактивности менее агрессивны и враждебны к окружающим, но у них чаще наблюдаются парциальные задержки развития, в том числе школьных навыков.

Дополнительные признаки

— Нарушения координации отмечаются в 50—60% в виде невозможности тонких движений (завязываний шнурков, пользования ножницами, раскрашивания, письма); нарушений равновесия, зрительно-пространственной координации (неспособность к спортивным играм, катанию на велосипеде, играм с мячом).

— Эмоциональные нарушения в виде неуравновешенности, вспыльчивости, нетерпимости к неудачам. Отмечается запаздывание эмоционально развития.

— Отношения с окружающими. В психическом развитии дети с нарушениями активности и внимания отстают от сверстников, но стремятся быть лидерами. Дружить с ними трудно. Это дети — экстраверты, они ищут друзей, но быстро их теряют. Поэтому они чаще общаются с более «покладистыми» младшими по возрасту. Трудно складываются отношения с взрослыми. На них не действуют ни наказания, ни ласка, ни похвала. Именно «невоспитуемость» и «плохое поведение» с точки зрения родителей и педагогов — основной повод обращения к врачам.

— Парциальные задержки развития. Несмотря на нормальный IQ, успеваемость в школе у многих детей низкая. Причины — невнимательность, отсутствие упорства, нетерпимость к неудачам. Характерны парциальные задержки развития письма, чтения, счета. Основной признак — несоответствие высокого интеллектуального уровня и плохой успеваемости в школе. Критерием парциальной задержки считается отставание навыков от должных не менее чем на 2 года. Однако необходимо исключать другие причины неуспеваемости: расстройства восприятия, психологические и социальные причины, низкий интеллект и неадекватное преподавание.

— Поведенческие расстройства. Наблюдаются не всегда. Не у всех детей с расстройствами поведения могут быть нарушения активности и внимания.

— Ночное недержание мочи. Расстройства засыпания и сонливость по утрам.

Нарушения активности и внимания могут быть разделены на 3 типа: с преобладанием невнимательности; с преобладанием гиперактивности; смешанный.

Диагностика

Необходимо наличие невнимательности или гиперактивности и импульсивности (или всех проявлений одновременно), не соответствующих возрастной норме.

Особенности поведения:

1) проявляются до 8 лет;

2) обнаруживаются по меньшей мере в двух сферах деятельности — школе, дома, труде, играх, клинике;

3) не обусловлены тревожными, психотическими, аффективными, диссоциативными расстройствами и психопатиями;

4) вызывают значительный психологический дискомфорт и дезадаптацию.

Невнимательность:

1. Неспособность сосредотачиваться на деталях, ошибки по невнимательности.
2. Неспособность поддерживать внимание.
3. Неспособность вслушиваться в обращенную речь.
4. Неспособность доводить задания до конца.
5. Низкие организаторские способности.
6. Отрицательное отношение к заданиям, требующим умственного напряжения.
7. Потери предметов, необходимых для выполнения задания.
8. Отвлекаемость на посторонние раздражители.
9. Забывчивость. (Из перечисленных признаков хотя бы шесть должны сохраняться более 6 мес.)

Гиперактивность и импульсивность (из перечисленных ниже признаков хотя бы четыре должны сохраняться не менее 6 мес.):

- гиперактивность: ребенок суетлив, неусидчив. Вскакивает с места без разрешения. Бесцельно бегает, ерзает, карабкается. Не может отдыхать, играть в тихие игры;
- импульсивность: выкрикивает ответ, не дослушав вопрос. Не может ждать своей очереди.

Дифференциальная диагностика

Для постановки диагноза необходимы: подробный анамнез жизни. Информацию необходимо выяснять у всех, кто знает ребенка (родители, воспитатели, учителя). Подробный семейный анамнез (наличие алкоголизма, синдрома гиперактивности, тиков у родителей или родственников). Данные о поведении ребенка в настоящее время.

Необходимы сведения об успеваемости и поведении ребенка в учебном заведении. Информативных психологических тестов для диагностики данного расстройства в настоящее время нет.

Нарушения активности и внимания не имеют четких патогномоничных признаков. Заподозрить это расстройство можно на основании анамнеза и психологического тестирования с учетом

диагностических критериев. Для постановки окончательного диагноза показано пробное назначение психостимуляторов.

Явления гиперактивности и невнимательности могут быть симптомами тревоги или депрессивных расстройств, нарушений настроения. Диагноз данных расстройств ставится при наличии их диагностических критериев. Наличие острого начала гиперкинетического расстройства в школьном возрасте может быть проявлением реактивного (психогенного или органического) расстройства, маниакального состояния, шизофрении, неврологического заболевания.

Терапия

Медикаментозное лечение эффективно в 75—80% случаев, при правильно поставленном диагнозе. Его действие в большей степени симптоматическое. Подавление симптомов гиперактивности и нарушений внимания облегчает интеллектуальное и социальное развитие ребенка. Медикаментозное лечение подчиняется нескольким принципам: эффективна только многолетняя терапия, заканчивающаяся в подростковом возрасте. Подбор препарата и дозы исходят из объективного эффекта, а не ощущений больного. Если лечение эффективно, то необходимо через определенные промежутки времени делать пробные перерывы для выяснения, может ли ребенок обходиться без препаратов. Первые перерывы желательно устраивать на каникулах, когда психологическая нагрузка на ребенка меньше.

Фармакологические вещества, применяемые для лечения этого расстройства, являются стимуляторами ЦНС. Механизм их действия до конца неизвестен. Однако психостимуляторы не только успокаивают ребенка, но и влияют на другие симптомы. Повышается способность к сосредоточению, появляются эмоциональная устойчивость, чуткость к родителям и сверстникам, налаживаются социальные отношения. Может резко улучшиться психическое развитие. В настоящее время используют амфетамины (дексамфетамин (Декседрин), метамфетамин), метилфенидат (Риталин), пемолин (Цилерт). Индивидуальная чувствительность к ним различна. Если неэффективен один из препаратов, переходят на другой. Преимущество амфетаминов — большая длительность действия и наличие пролонгированных форм. Метилфенидат обычно принимают 2—3 раза в сут., он чаще оказывает седативное действие. Промежутки между приемами обычно 2,5—6 ч. Пролонгированные формы амфетаминов принимают 1 раз в сут. Дозы психостимуляторов: метилфенидата — 10— 60 мг/сут.; метамфетамина — 5—40 мг/сут.; пемолина — 56,25—75 мг/сут. Начинают лечение обычно с низких доз с постепенным повышением. Физическая зависимость обычно не развивается. В редких случаях развития толерантности переходят на другой препарат. Не рекомендуется назначать метилфенидат детям младше 6 лет, дексамфетамин — детям младше 3 лет. Пемолин назначают при неэффективности амфетаминов и метилфенидата, однако его эффект может быть отсроченным, в течение 3—4 недель. Побочные эффекты — снижение аппетита, раздражительность, боль в эпигастрии, головная боль, бессоница. У пемолина — повышение активности печеночных ферментов, возможная желтуха. Психостимуляторы повышают ЧСС, АД. Некоторые исследования свидетельствуют об отрицательном влиянии препаратов на рост и массу тела, однако это временные нарушения.

При неэффективности психостимуляторов рекомендуют гидрохлорид имипрамина (тофранил) в дозах от 10 до 200 мг/сут.; другие антидепрессанты (дезипрамин, амфебутамон, фенелзин, флуоксетин) и некоторые нейролептики (хлорпротиксен, тиоридазин, сонапакс). Нейролептики не способствуют социальной адаптации ребенка, поэтому показания для их назначения ограничены. Их следует применять при наличии выраженной агрессивности, неуправляемости или когда другая терапия и психотерапия неэффективны.

Психотерапия

Положительного эффекта позволяет добиться психологическая помощь детям и их семьям. Целесообразна рациональная психотерапия с объяснением ребенку причин его неудач в жизни; поведенческая терапия с обучением родителей методам вознаграждения и наказания. Уменьшение психологической напряженности в семье и в школе, создание благоприятной для ребенка обстановки способствуют эффективности лечения. Однако как метод радикального лечения нарушений активности и внимания психотерапия неэффективна.

Контроль за состоянием ребенка должен устанавливаться с начала лечения и проводиться в нескольких направлениях — изучение поведения, успеваемости в школе, социальных взаимоотношений.

Гиперкинетическое расстройство поведения (F90.1).

Диагноз ставится при наличии критериев гиперкинетического расстройства и общих критериев для расстройства поведения. Характерно наличие дисоциального, агрессивного или вызывающего поведения с выраженным нарушением соответствующих возрастных и социальных норм, которое не является симптомами других психических состояний.

Терапия

Применимы психостимуляторы амфетамин (5—40 мг/сут.) или метилфенидат (5—60 мг/сут.), нейролептики с выраженным седативным эффектом. Рекомендовано применение нормотимических противосудорожных препаратов (карбамазепины, соли вальпроевой кислоты) в индивидуально подобранных дозах. Психотерапевтические приемы в большей степени социально обусловлены и носят вспомогательный характер.

Расстройства поведения (F91).

Включают расстройства в виде деструктивного, агрессивного или асоциального поведения, с нарушением принятых в обществе норм и правил, с нанесением вреда другим людям. Нарушения более серьезные, чем ссоры и шалости детей и подростков.

Этиология и патогенез

В основе расстройства поведения лежит ряд биопсихосоциальных факторов:

Связь с отношением родителей. Плохое или неправильное обращение с детьми влияет на развитие дезадаптивного поведения. Этиологически значимым является борьба родителей между собой, а не разрушение семьи. Большую роль играет наличие психических расстройств, социопатий или алкоголизма у родителей.

Социокультуральная теория — наличие тяжелых социально-экономических условий, способствует развитию расстройств поведения, так как они считаются приемлемыми в условиях социоэкономической депривации.

Предрасполагающими факторами являются наличие минимальной дисфункции или органического поражения головного мозга; отвергнутость родителями, раннее помещение в дома-интернаты; неправильное воспитание с жесткой дисциплиной; частая смена воспитателей, опекунов; незаконнорожденность.

Распространенность

Достаточно часто встречается в детском и подростковом возрасте. Определяется у 9% мальчиков и 2% девочек в возрасте до 18 лет. Соотношение мальчиков и девочек колеблется от 4:1 до 12:1. Чаще встречается у детей, чьи родители являются асоциальными личностями или страдают алкоголизмом. Преобладание данного расстройства коррелирует с социально-экономическими факторами.

Клиника

Расстройство поведения должно продолжаться не менее 6 мес., во время которых наблюдается не менее трех проявлений (диагноз ставится только до 18-летнего возраста):

1. Воровство чего либо без ведома жертвы и борьбы более чем один раз (включая подделку документов).

2. Побеги из дома на всю ночь не менее 2 раз, или один раз без возвращения (при проживании с родителями или опекунами).

3. Частая ложь (кроме случаев, когда лгут для избежания физического или сексуального наказания).

4. Специальное участие в поджогах.

5. Частые прогулы уроков (работы).

6. Необычно частые и тяжелые вспышки гнева.

7. Специальное проникновение в чужой дом, помещение, машину; специальное разрушение чужой собственности.

8. Физическая жестокость к животным.

9. Принуждение кого-либо к сексуальным отношениям.

10. Применение оружия более одного раза; часто зачинщик драк.

11. Воровство после борьбы (например, ударил жертву и выхватил кошелек; вымогательство или вооруженное ограбление).

12. Физическая жестокость к людям.

13. Вызывающее провокационное поведение и постоянное, откровенное непослушание.

Дифференциальная диагностика

Отдельные акты асоциального поведения недостаточны для постановки диагноза. Следует исключать биполярное расстройство, шизофрению, общее расстройство развития,

гиперкинетическое расстройство, манию, депрессию. Однако наличие легких, ситуационно специфических явлений гиперактивности и невнимательности; низкой самооценки и легких эмоциональных проявлений не исключает диагноз расстройства поведения.

Эмоциональные расстройства, специфические для детского возраста (F93).

Диагноз эмоционального (невротического) расстройства широко используется в детской психиатрии. По частоте встречаемости оно уступает только поведенческим расстройствам.

Этиология и патогенез

В некоторых случаях данные расстройства развиваются при наличии у ребенка тенденции чрезмерно реагировать на повседневные стрессоры. Предполагается, что подобные особенности заложены в характере и генетически обусловлены. Иногда такие расстройства возникают как реакция на постоянно тревожащихся и гиперопекающих родителей.

Распространенность

Составляет 2,5 % как среди девочек, так и среди мальчиков.

Терапия

Специфического лечения до настоящего времени не выявлено. Эффективны некоторые виды психотерапии и работа с семьями. При большинстве форм эмоциональных расстройств прогноз благоприятный. Даже тяжелые расстройства постепенно смягчаются и со временем проходят без лечения, не оставляя резидуальных симптомов. Однако если эмоциональное расстройство, начавшееся в детстве, продолжается и во взрослом возрасте, то оно чаще принимает форму невротического синдрома или аффективного расстройства.

Фобическое тревожное расстройство детского возраста (F93.1).

Незначительные фобии обычно типичны для детского возраста. Возникающие страхи относятся к животным, насекомым, темноте, смерти. Их распространенность и выраженность варьирует от возраста. При данной патологии отмечается наличие выраженных страхов, характерных для определенной фазы развития, например, боязнь животных в дошкольный период.

Диагностика

Диагноз ставится, если: а) начало страхов соответствует определенному возрастному периоду; б) степень тревоги клинически патологическая; в) тревога не является частью генерализованного расстройства.

Терапия

Большинство детских фобий проходит без специфического лечения при условии, что родители придерживаются последовательного подхода, поддерживая и ободряя ребенка. Эффективна простая поведенческая терапия с десенсибилизацией ситуаций, вызывающих страх.

Социальное тревожное расстройство (F93.2).

Осторожность перед незнакомыми является нормальной для детей в возрасте 8—12 мес. Для данного расстройства характерно устойчивое, чрезмерное избегание контактов с незнакомыми людьми и сверстниками, мешающее социальному взаимодействию, длящееся более 6 мес. и сочетающееся с отчетливым желанием общаться только с членами семьи или лицами, которых ребенок хорошо знает.

Этиология и патогенез

Имеется генетически обусловленная предрасположенность к данному расстройству. В семьях детей с таким расстройством сходная симптоматика наблюдалась и у матерей. Психотравмы, физические повреждения в раннем детстве могут способствовать развитию расстройства. Различия в темпераменте обуславливают предрасположенность к этому расстройству, особенно если родители поддерживают скромность, застенчивость и замкнутость ребенка.

Распространенность

Социальное тревожное расстройство встречается не часто, преимущественно наблюдается у мальчиков. Оно может развиваться уже с 2,5 лет, после периода нормального развития или состояния незначительной тревоги.

Клиника

У ребенка с социальным тревожным расстройством наблюдается постоянный рецидивирующий страх и/или избегание незнакомых. Этот страх имеет место и среди взрослых и в компании сверстников, сочетается с нормальной привязанностью к родителям и другим близким. Избегание и страх выходят за границы возрастных критериев и сочетаются с проблемами социального функционирования. Такие дети избегают контакта долгое время даже после знакомства. Они медленно «оттаивают»; обычно естественны только в домашнем окружении. Для таких детей характерны покраснения кожи, затруднения речи, легкая смущаемость. Фундаментальных нарушений общения и интеллектуального снижения не наблюдается. Иногда робость и застенчивость усложняют процесс обучения. Истинные способности ребенка могут проявиться только при исключительно благоприятных условиях воспитания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании чрезмерного избегания контактов с незнакомыми людьми в течение 6 мес. и более, мешающего социальной активности и отношениям со сверстниками. Характерно желание иметь дело только со знакомыми людьми (членами семьи или сверстниками, которых ребенок хорошо знает), теплое отношение к членам семьи. Возраст проявления расстройства не ранее 2,5 лет, когда проходит фаза нормальной тревожности по отношению к незнакомым людям.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводится с *расстройством адаптации,* для которого характерна отчетливая связь с недавним стрессом. При *тревоге в связи с разлукой* симптомы проявляются по отношению к лицам, являющимся субъектами привязанности, а не в том, что необходимо общаться с незнакомыми. При *тяжелой депрессии и дистимии* наблюдается замкнутость в отношении всех лиц, включая знакомых.

Терапия

Предпочтительна психотерапия. Эффективно развитие навыков общения в танцах, пении, музыкальных занятиях. Родителям разъясняется необходимость переструктурирования отношений с необходимостью стимуляции ребенка к расширению контактов. Анксиолитики назначаются короткими курсами, для преодоления поведения избегания.

Расстройство сиблингового соперничества (F93.3).

Характеризуется появлением эмоциональных расстройств у маленьких детей вслед за рождением младшего сиблинга.

Клиника

Соперничество и ревность могут проявляться заметной конкуренцией между детьми с целью получения внимания или любви родителей. Это расстройство должно сочетаться с необычной степенью негативных чувств. В более тяжелых случаях это может сопровождаться открытой жестокостью или физической травмой младшего ребенка, принижением и злобностью к нему. В более легких случаях расстройство проявляется в виде нежелания ничем делиться, отсутствием внимания, дружеских взаимодействий с младшим ребенком. Эмоциональные проявления принимают различные формы в виде некоторого регресса с потерей ранее приобретенных навыков (контроля за функцией кишечника и мочевого пузыря), тенденцией к младенческому поведению. Часто такой ребенок копирует поведение младенца с целью привлечения большего внимания родителей. Часто отмечаются конфронтация с родителями, немотивированные вспышки гнева, дисфории, выраженная тревога или социальная отгороженность. Иногда нарушается сон, часто усиливается требование внимания родителей, особенно в ночное время.

Диагностика

Расстройство сиблингового соперничества характеризуется сочетанием:

а) очевидности существования соперничества сибсов и/или ревности;

б) начала в течение месяцев, следующих за рождением младшего (обычно, следующего по счету) ребенка;

в) эмоциональных нарушений, аномальных по степени и/или по стойкости и сочетающихся с психосоциальными проблемами.

Терапия

Эффективно сочетание индивидуальной рациональной и семейной психотерапии. Оно направлено на ослабление стрессовых воздействий, нормализацию обстановки. Важно поощрять ребенка к обсуждению соответствующих проблем. Нередко благодаря таким приемам симптомы расстройств смягчаются и исчезают. Для лечения эмоциональных нарушений иногда применяются антидепрессанты с учетом индивидуальных показаний и в минимальных дозировках, анксиолитики

короткими курсами для облегчения психотерапевтических мероприятий. Важно общеукрепляющее и биостимулирующее лечение.

Расстройства социального функционирования с началом, специфическим для детского и подросткового возраста (F94).

Гетерогенная группа расстройств, для которых общими являются нарушения социального функционирования. Решающую роль в возникновении расстройств играет изменение адекватных условий среды или лишение благоприятного средового воздействия. Заметных половых различий при данной группе не имеется.

Элективный мутизм (F94.0).

Характеризуется устойчивым отказом говорить в одной или более социальных ситуациях, в том числе в детских учреждениях, при способности понимать разговорную речь и разговаривать.

Этиология и патогенез

Элективный мутизм — психологически обусловленный отказ разговаривать. Предрасполагающим фактором может быть материнская гиперопека. У некоторых детей развитие расстройства происходит после эмоциональной или физической травмы, перенесенных в раннем детстве.

Распространенность

Встречается редко, менее чем у 1% больных психическими расстройствами. Одинаково часто или даже чаще встречается у девочек, чем мальчиков. У многих детей отмечаются задержка начала речи или проблемы артикуляции. У детей с элективным мутизмом чаще, чем у детей с другими расстройства речи, встречаются энурез и энкопрез. Колебания настроения, компульсивные черты, негативизм, нарушения поведения с агрессией у таких детей проявляются больше в домашних условиях. Вне дома они стеснительны и молчаливы.

Клиника

Наиболее часто дети говорят дома или с близкими друзьями, но молчат в школе или с незнакомыми. Вследствие этого может наблюдаться плохая успеваемость или они становятся мишенью нападок сверстников. Некоторые дети вне дома общаются с помощью жестов или междометий — «хм», «угу, ага».

Диагностика

Диагностические критерии:

1) нормальный или почти нормальный уровень понимания речи;

2) достаточный уровень в речевом выражении;

3) доказуемые сведения, что ребенок может говорить нормально или почти нормально в некоторых ситуациях;

4) продолжительность более 4 недель;

5) отсутствует общее расстройство развития;

6) расстройство не обусловлено отсутствием достаточных знаний разговорного языка, требуемых в социальной ситуации, в которой отмечается неспособность говорить.

Дифференциальная диагностика

Очень стеснительные дети могут не разговаривать в незнакомых ситуациях, но у них происходит спонтанное выздоровление, когда проходит смущение. Дети, попадающие в ситуацию, в которой говорят на другом языке, могут отказываться перейти на новый язык. Диагноз ставится, если дети вполне овладели новым языком, но отказываются говорить и на родном и на новом языке.

Терапия

Успешны индивидуальная, поведенческая и семейная терапия.

Тикозные расстройства (F95).

Тики — непроизвольные, неожиданные, повторяющиеся, рекуррентные, неритмические, стереотипные моторные движения или вокализация.

И двигательные, и голосовые тики могут быть классифицированы как простые или сложные. Обычные простые двигательные тики включают в себя мигание, дергание шеи, подергивание носом, подергивание плечами, гримасничанье лица. Обычные простые вокальные тики включают в себя покашливание, шмыгание, похрюкивание, лаяние, фырканье, шипение. Обычные сложные двигательные тики — поколачивание себя, дотрагивание до себя и/или предметов, подпрыгивание, приседание, жестикуляция. Обычный комплекс голосовых тиков включает повторение особых слов, звуков (палилалия), фраз, ругательств (копролалия). Тики имеют тенденцию переживаться как неодолимые, но обычно они могут быть подавлены на различные периоды времени.

Тики часто встречаются как изолированный феномен, но нередко они сочетаются с эмоциональными нарушениями, особенно с навязчивыми или ипохондрическими феноменами. Специфические задержки развития иногда связывают с тиками.

Главным признаком разграничения тиков от других двигательных расстройств является внезапный, быстрый, преходящий и ограниченный характер движений при отсутствии неврологического расстройства. Характерна повторяемость движений и исчезновение их во время сна, легкость, с которой они добровольно могут быть вызваны или подавлены. Отсутствие ритмичности позволяет их отличать от стереотипии при аутизме или умственной отсталости.

Этиология и патогенез

Одним из наиболее важных факторов возникновения тиков является нарушение нейрохимической регуляции центральной нервной системы. В возникновении тиков определенную роль играют травмы головы. Применение психостимуляторов усиливает существующие тики или обусловливает их появление, что позволяет предполагать роль дофаминергических систем, в частности, повышения уровня дофамина в возникновении тиков. Кроме того, блокатор дофамина, галоперидол, эффективен при лечении тиков. Патология норадренергической регуляции доказывается ухудшением тиков под влиянием тревоги и стресса. Не менее важна генетическая обусловленность расстройств. В настоящее время не существует ни одного удовлетворительного объяснения вариаций течения, реакций на фармакологические препараты, семейного анамнеза при тикозных расстройствах.

Транзиторное тикозное расстройство (F95.0).

Для данного расстройства характерно наличие одиночных или множественных двигательных и/или голосовых тиков. Тики появляются много раз в день, почти каждый день за период не менее 2 недель, но не больше чем в течение 12 месяцев. В анамнезе должны отсутствовать проявления синдрома Жиля де ля Туретта или хронические двигательные или голосовые тики. Начало заболевания в возрасте до 18 лет.

Этиология и патогенез

Транзиторное тикозное расстройство имеет, скорее всего, либо невыраженное органическое, либо психогенное происхождение. Органические тики чаще встречаются в семейном анамнезе. Психогенные тики наиболее часто подвергаются спонтанной ремиссии.

Распространенность

От 5 до 24% детей школьного возраста переносили данное расстройство. Распространенность тиков не известна.

Клиника

Это наиболее частая разновидность тиков и самая частая в возрасте 4—5 лет. Тики обычно имеют форму мигания, гримасничанья лица или подергивания головы. В некоторых случаях тики встречаются как единственный эпизод, в других есть ремиссии и рецидивы через некоторый период времени.

Наиболее частое проявление тиков:

1) Лицо и голова в виде гримасничанья, сморщивания лба, поднятия бровей, моргания век, зажмуривания, сморщивания носа, дрожания ноздрей, сжимания рта, оскаливания зубов, покусывания губ, высовывания языка, вытягивания нижней челюсти, наклонов или покачивания головой, скручивания шеи, вращения головой.

2) Руки: потирание, подергивание пальцами, перекручивание пальцев, сжимание рук в кулак.

3) Тело и нижние конечности: пожимание плечами, дергание ногами, странная походка, покачивание туловищем, подпрыгивание.

4) Органы дыхания и пищеварения: икота, зевание, принюхивание, шумное выдувание воздуха, свистящий вздох, усиленное дыхание, отрыжка, сосательные или чмокающие звуки, покашливание, прочищение горла.

Дифференциальная диагностика

Тики следует дифференцировать от других двигательных нарушений (дистонических, хореиформных, атетоидных, миоклонических движений) и неврологических заболеваний *(хореи Гентингтона, хореи Сиденхема, паркинсонизма* и др.), побочных действий психотропных препаратов.

Терапия

С самого начала расстройства нет ясности, исчезает тик самопроизвольно или прогрессирует, превращаясь в хронический. Так как привлечение внимания к тикам усиливает их, рекомендовано игнорировать их появление. Психофармакологическое лечение не рекомендуется при условии, что расстройство нетяжелое и не приводит к инвалидности. Рекомендована поведенческая психотерапия, направленная на изменение привычек.

Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство (F95.1).

Разновидность тикозного расстройства, при котором есть или имелись множественные двигательные тики и один или более голосовых тиков, возникающие не одновременно. Почти всегда отмечается начало в детском или подростковом возрасте. Характерно развитие двигательных тиков перед голосовыми. Симптоматика часто ухудшается в подростковом возрасте, характерно сохранение элементов расстройства в зрелом возрасте.

Этиология и патогенез

Большая роль как генетических факторов, так и нарушений нейрохимической функции центральной нервной системы.

Распространенность

Сочетание хронических двигательных или голосовых тиков встречается у 1,6% населения.

Клиника

Характерно наличие либо двигательных, либо голосовых тиков, но не обоих вместе. Тики появляются много раз в день, почти каждый день или периодически в течение более одного года. Начало в возрасте до 18 лет. Тики появляются не только во время интоксикации психоактивными веществами или вследствие известных заболеваний ЦНС (например, болезни Гентингтона, вирусного энцефалита). Типы тиков и их локализация сходны с транзиторными. Хронические голосовые тики встречаются реже, чем хронические двигательные. Голосовые тики часто не громкие и не сильные, состоят из шумов, создаваемых сокращением гортани, живота, диафрагмы. Редко они бывают множественными с взрывчатыми, повторяющимися вокализациями, откашливанием, хрюканием. Как и двигательные тики, голосовые тики могут быть самопроизвольно подавлены на некоторое время, исчезать во время сна и усиливаться под воздействием стрессовых факторов. Прогноз несколько лучше у детей, заболевающих в возрасте 6—8 лет. Если тики охватывают конечности или туловище, а не только лицо, прогноз обычно хуже.

Дифференциальная диагностика

Необходимо также проводить с тремором, манерностью, стереотипиями или расстройствами в виде плохих привычек (наклоны головы, раскачивания тела), чаще встречающихся при детском аутизме или умственной отсталости. Произвольная природа стереотипии или плохих привычек, отсутствие субъективного огорчения по поводу расстройства отличают их от тиков. Лечение синдрома гиперактивности с дефицитом внимания психостимуляторами усиливает имеющиеся тики или ускоряет развитие новых тиков. Однако в большинстве случаев после отмены препаратов тики прекращаются или возвращаются на уровень, имевшийся до лечения.

Терапия

Зависит от тяжести и частоты тиков, субъективных переживаний, вторичных нарушений в школе и наличия других сопутствующих психотических расстройств.

Основную роль в лечении занимает психотерапия.

Малые транквилизаторы неэффективны. В ряде случаев эффективен галоперидол, но следует учитывать риск возникновения побочных эффектов этого препарата, в том числе развитие поздней дискинезии.

Комбинированное голосовое и множественное двигательное тикозное расстройство (синдром де ля Туретта) (F95.2).

Характеризуется как психоневрологическое заболевание с множественными двигательными и голосовыми тиками (моргание, покашливание, произношение фраз или слов, например «нет»), то усиливающимися, то ослабевающими. Возникает в детском или подростковом возрасте, имеет

хроническое течение и сопровождается неврологическими, поведенческими и эмоциональными нарушениями. Синдром Жиля де ля Туретта чаще всего бывает наследственным.

Gilles de la Tourette впервые описал это заболевание в 1885 г., изучив его в клинике Шарко в Париже. Современные представления о синдроме Жиля де ля Туретта сформировались благодаря работам Артура и Элейн Шапиро (60—80-е гг. XX в.).

Этиология и патогенез

Выявлены морфологические и медиаторные основы синдрома в виде диффузных нарушений функциональной активности преимущественно в базальных ядрах и лобных долях. Предполагается определенная роль некоторых нейромедиаторов и нейромодуляторов, включая дофамин, серотонин и эндогенные опиоиды. Основную роль играет генетическая предрасположенность к данному расстройству.

Распространенность

Данные о распространенности синдрома противоречивы. Полностью выраженный синдром де ля Туретта встречается 1 на 2000 (0,05%). Риск заболевания в течение жизни составляет 0,1 — 1%. Во взрослом возрасте синдром начинается в 10 раз реже, чем в детском. Генетические данные свидетельствуют об аутосомно-доминантном наследовании синдрома Жиля де ля Туретта с неполной пенетрантностью. Наибольший риск развития этого заболевания имеют сыновья матерей с синдромом де ля Туретта. Показано семейное накопление синдрома Жиля де ля Туретта, хронического тика и невроза навязчивых состояний. Носительство гена, вызывающего синдром Жиля де ля Туретта у лиц мужского пола, сопровождается повышенной вероятностью невроза навязчивых состояний у лиц женского пола.

Клиника

Характерно наличие множественных двигательных и одного и более голосовых тиков, хотя не всегда одновременно. Тики возникают много раз в течение дня, обычно приступообразно, практически ежедневно или *с* перерывами в течение года и более. Количество, частота, сложность, выраженность и локализация тиков меняются. Голосовые тики чаще множественные, с взрывчатыми вокализациями, иногда используются непристойные слова и фразы (копролалия), которые могут сопровождаться непристойными жестами (копропраксия). Как двигательные, так и голосовые тики могут на короткое время произвольно подавляться, обостряться при тревоге и стрессе и возникать или исчезать во время сна. Тики не связаны с непсихическими заболеваниями, такими как болезнь Гентингтона, энцефалиты, интоксикациями и двигательными расстройствами, вызванными лекарственными препаратами.

Синдром Жиля де ля Туретта протекает волнообразно. Заболевание обычно начинается до 18 лет, в 6—7 лет появляются тики мышц лица, головы или шеи, затем в течение нескольких лет они распространяются сверху вниз. Голосовые тики обычно появляются в 8—9 лет, а в 11—12 присоединяются навязчивости и сложные тики. У 40—75% больных имеются черты синдрома гиперактивности с дефицитом внимания. Со временем симптоматика стабилизируется. Отмечается частое сочетание синдрома с парциальными задержками развития, тревожностью, агрессивностью, навязчивостями. У детей с синдромом Жиля де ля Туретта часто бывают трудности в обучении.

Дифференциальная диагностика

Наиболее сложна с *хроническими тиками.* Для тикозных расстройств типичны повторяемость, быстрота, неритмичность, непроизвольность. В то же время некоторые больные с синдромом де ля Туретта считают, что тик — это произвольная реакция на предшествующее ему ощущение. Для этого синдрома характерно волнообразное течение с началом в детском или подростковом возрасте.

— *Хорея Сиденгама (малая хорея)* является следствием неврологического осложнения ревматизма, при нем наблюдаются хореические и атетозные (медленные червеобразные) движения, обычно рук и пальцев и движения туловища.

— *Хорея Гентингтона* является аутосомно-доминантным заболеванием, проявляющимся деменцией и хореей с гиперкинезами (нерегулярные, спастические движения, обычно конечностей и лица).

— *Болезнь Паркинсона* — это заболевание позднего возраста, характеризующееся маскообразностью лица, нарушениями походки, повышением мышечного тонуса («зубчатое колесо»), тремором покоя в виде «катания пилюль».

— *Лекарственные экстрапирамидные расстройства* развиваются на фоне лечения нейролептиками, наиболее сложно диагносцировать поздние нейролептические гиперкинезы. Так как нейролептики используют при лечении синдрома Жиля де ля Туретта, необходимо перед

началом медикаментозного лечения подробно описывать все имеющиеся у больного расстройства.

Терапия

Направлена на уменьшение тикозных проявлений и социальную адаптацию больного. Большую роль играют рациональная, поведенческая, индивидуальная, групповая и семейная виды психотерапии. Рекомендована тренировка сдерживания (или по типу утомления тика «подобное-подобным»), даже на фоне успешного медикаментозного лечения.

Медикаментозное лечение на сегодняшний день является основным методом терапии. Лечение начинается только после полного обследования, с минимальных доз препаратов с постепенным увеличением в течение нескольких недель. Предпочтительно начало с монотерапии. До настоящего времени препаратом выбора остается галоперидол. Он блокирует D2 рецепторы в области базальных ганглиев. Детям назначают с 0,25 мг/сут, увеличивая по 0,25 мг/сут. еженедельно. Терапевтический диапазон от 1,5 до 5 мг/сут., в зависимости от возраста. Иногда предпочтителен пимозид, который обладает большим сродством к нервным путям стриатума, чем к мезокортикальным путям. У него меньше побочных эффектов, чем у галоперидола, но он противопоказан при заболеваниях сердца. Дозы от 0,5 до 5 мг/сут. Применяются и другие нейролептики — фторфеназин, пенфлуридол.

Эффективен стимулятор альфа2-адренорецепторов клонидин. Его действие связывают со стимуляцией пресинаптических рецепторов норадренергических окончаний. Он значительно уменьшает возбудимость, импульсивность и расстройства внимания. Доза 0,025 мг/сут. с последующим увеличением каждые 1—2 недели до среднетерапевтических от 0,05 до 0,45 мг/сут.

Применимы препараты, влияющие на серотонинэргическую передачу — кломипрамин (10—25 мг/сут.), флуоксетин (5—10 мг/сут.), особенно при наличии навязчивостей. Возможно, эффективны сертралин, пароксетин, однако опыт их применения недостаточен. Изучается эффект воздействия бензодиазепинов, антагонистов наркотических аналгетиков, некоторых психостимуляторов.

Во всех случаях рекомендуются просветительная работа среди больных и членов их семей, академическая и профессиональная реабилитация.

Другие эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте (F98).

Неорганический энурез (F98.0).

Характеризуется непроизвольным мочеиспусканием днем и/или ночью, не соответствующим умственному возрасту ребенка. Не обусловлено отсутствием контроля за функцией мочевого пузыря вследствие неврологического нарушения, эпилептических припадков, структурной аномалии мочевого тракта.

Этиология и патогенез

Контроль за мочевым пузырем развивается постепенно, на него влияют особенности нейромышечной системы, когнитивные функции, и, возможно, генетические факторы. Нарушения одного их этих компонентов могут способствовать развитию энуреза. Дети, страдающие энурезом, примерно вдвое чаще имеют задержки развития. 75% детей с неорганическим энурезом имеют близких родственников, страдающих энурезом, что подтверждает роль генетических факторов. Большинство страдающих энурезом детей имеют анатомически нормальный мочевой пузырь, но он «функционально мал». Психологический стресс может усиливать энурез. Большую роль играет рождение сиблинга, начало обучения в школе, распад семьи, переезд на новое место жительства.

Распространенность

Энурезом страдает больше мужчин, чем женщин, в любом возрасте. Заболевание встречается у 7% мальчиков и 3% девочек в возрасте 5 лет, у 3 % мальчиков и 2% девочек в возрасте 10 лет и у 1% мальчиков и почти полностью отсутствует у девочек в возрасте 18 лет. Дневной энурез встречается реже, чем ночной, приблизительно у 2% 5-летних детей. В отличие от ночного, дневной энурез встречается чаще у девочек. Психические нарушения имеются лишь у 20% детей с неорганическим энурезом, наиболее часто они встречаются у девочек или у детей с дневным и ночным энурезом. В последние годы все чаще в литературе появляются описания редких форм эпилепсии: эпилептический вариант энуреза у детей (5—12 лет).

Клиника

Неорганический энурез может наблюдаться с рождения — «первичный» (в 80%), или возникать вслед за периодом более 1 года, приобретенного контроля над мочевым пузырем — «вторичный». Позднее начало обычно наблюдается в возрасте 5—7 лет. Энурез может быть моносимптомом или сочетаться с другими эмоциональными или поведенческими расстройствами, и составляет первичный диагноз, если непроизвольное мочеиспускание наблюдается несколько раз в неделю, или если другие симптомы показывают временную связь с энурезом. Энурез не связан с какой-либо определенной фазой сна или временем ночи, чаще он наблюдается в случайном порядке. Иногда он возникает при затруднении перехода из медленной фазы сна в быструю. Эмоциональные и социальные проблемы, возникающие вследствие энуреза, включают низкую самооценку, чувство собственной неполноценности, ограничения в социальном плане, скованность и внутрисемейные конфликты.

Диагностика

Минимальный хронологический возраст для постановки диагноза должен быть 5 лет, а минимальный умственный возраст — 4 года.

— Непроизвольные или произвольные мочеиспускания в постель или одежду могут наблюдаться в течение дня (F98.0) или ночи (F98.01) или наблюдаться в течение ночи и дня (F98.02).

— По меньшей мере, два эпизода в месяц для детей в возрасте 5—6 лет и одно событие в месяц для детей более старшего возраста.

— Расстройство не связано с физическим заболеванием (диабет, инфекции мочевых путей, эпилептические припадки, умственная отсталость, шизофрения и другие психические заболевания).

— Длительность расстройства не менее 3 месяцев.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключать возможные органические причины возникновения энуреза. Органические факторы наиболее часто обнаруживаются у детей, у которых имеется дневной и ночной энурез, сочетающийся с частым мочеиспусканием и срочной необходимостью опорожнить мочевой пузырь. Они включают: 1) нарушения мочеполовой системы — структурные, неврологические, инфекционные (уропатия, цистит, скрытая расщелина позвоночника и др.); 2) органические расстройства, обусловливающие полиурию — сахарный или несахарный диабет; 3) расстройства сознания и сна (опьянение, сомнамбулизм, эпилептические припадки), 4) побочные явления лечения некоторыми антипсихотическими препаратами (тиоридазин и пр.).

Терапия

Из-за полиэтиологичности расстройства в лечении используются различные методы.

Гигиенические требования включают обучение пользованию туалетом, ограничение употребления жидкости за 2 часа перед сном, иногда ночное пробуждение для посещения туалета.

Поведенческая терапия. В классическом варианте — обусловливание сигналом (звонок, гудок) времени начала непроизвольного мочеиспускания. Эффект наблюдается в более чем 50% случаев. При данной терапии используются аппаратные методы. Разумно сочетание данного варианта лечения с похвалой или вознаграждением за более длительные периоды воздержания.

Медикаментозное лечение

Рекомендовано применение мелипрамина. На фоне его приема у 30% больных энурез полностью прекращается, а у 85% ослабевает.

Однако эффект не всегда продолжителен. Имеются сообщения об эффективности использования дриптана (активное вещество — оксибутрин), оказывающего прямой спазмолитический эффект на мочевой пузырь и переферическое М-холинолитическое действие со снижением гипертонуса парасимпатической нервной системы. Дозы 5 — 25 мг/сут.

Традиционные варианты психотерапии при энурезе в некоторых случаях не эффективны.

Неорганический энкопрез (F98.1).

Неорганический энкопрез — недержание кала в том возрасте, когда контроль за деятельностью кишечника физиологически должен быть выработан и когда завершено обучение пользованию туалетом.

Контроль за кишечником развивается последовательно со способности воздерживаться от опорожнения кишечника ночью, потом днем.

Достижение этих особенностей в развитии определяется физиологическим созреванием, интеллектуальными способностями, степенью культуры.

Этиология и патогенез

Отсутствие или недостаточно эффективное обучение пользованию туалетом может приводить к задержке навыка сдерживать опорожнение кишечника. Некоторые дети страдают недостаточностью сократительной функции кишечника. О наличии сопутствующего психического расстройства часто свидетельствует опорожнение кишечника в неположенных местах (при нормальной консистенции выделений). Иногда энкопрез связан с проблемами развития нервной системы, включая неспособность длительно удерживать внимание, легкую отвлекаемость, гиперактивность и плохую координацию. Вторичный энкопрез иногда является регрессией, связанной со стрессовыми факторами (рождение сиблинга, разводы родителей, изменение места жительства, начало школьного обучения).

Распространенность

Данное расстройство наблюдается у 6% трехлетних и у 1,5% 7-летних детей. В 3—4 раза чаще у мальчиков. Примерно у 1/3 детей, страдающих энкопрезом, наблюдается и энурез. Наиболее часто энкопрез наблюдается в дневные часы, если он происходит и ночью — прогноз неблагоприятный.

Клиника

Решающим диагностическим признаком является акт дефекации в неподходящих местах. Выделение экскрементов (в постель, одежду, на пол) бывает либо произвольное, либо непроизвольное. Частота не менее одного проявления в месяц в течение не менее 6 мес. Хронологический и умственный возраст не менее 4 лет. Расстройство не должно быть связано с соматическим заболеванием.

Первичный энкопрез: если расстройству не предшествовал период контроля за функцией кишечника не менее 1 года.

Вторичный энкопрез: расстройству предшествовал период контроля за функцией кишечника длительностью 1 год и более.

В некоторых случаях расстройство обусловлено психологическими факторами — отвращением, сопротивлением, неспособностью подчиняться социальным нормам, при этом есть нормальный физиологический контроль над дефекацией. Иногда расстройство наблюдается вследствие физиологической задержки кала с вторичным переполнением кишечника и отхождением кала в неподходящих местах. Такая задержка дефекации может возникать как результат конфликтов между родителями и ребенком при обучении контролю за кишечником или из-за болезненного акта дефекации.

В некоторых случаях энкопрез сопровождается размазыванием кала по телу, окружающей обстановке или могут быть введение пальца в анус и мастурбация. При этом часто наблюдается сопутствующие эмоциональные и поведенческие расстройства.

Дифференциальная диагностики

При постановке диагноза важно учитывать: 1) энкопрез, обусловленный органическим заболеванием (аганглиоз толстой кишки), расщелиной позвоночника; 2) хронические запоры, включающие перегрузку калом и последующее пачкание полужидкими фекалиями в результате «переполнения кишечника».

Однако в некоторых случаях энкопрез и запоры могут сосуществовать, в таких случаях ставится диагноз энкопреза с дополнительным соматическим кодированием состояния, обусловившего запор.

Терапия

Эффективна психотерапия, направленная на снижение напряжения в семье и облегчение эмоциональных реакций лица, страдающего энкопрезом (акцент на повышение самооценки). Рекомендовано постоянное положительное подкрепление. При недержании кала, связанном с нарушениями функции кишечника, вторичном по отношению к периоду задержки каловых масс (запору), больного обучают правилам гигиены. Принимаются меры к ослаблению болей при дефекации (трещины заднего прохода или твердый стул), в данных случаях необходимо наблюдение педиатра.

Расстройство питания в младенчестве и детстве (F98.2).

Проявления нарушений питания специфичны для младенческого и раннего детского возраста. Они включают отказ от пищи, крайнюю привередливость при наличии адекватного количества и качества пищи и кормящего лица; при отсутствии органического заболевания. В качестве сопутствующего расстройства может отмечаться жевание жвачки «Rumination» (повторные срыгивания без тошноты и нарушений функционирования желудочно-кишечного тракта). В эту группу включено расстройство срыгивания в младенчестве.

Этиология и патогенез

Предполагается существование нескольких этиологических факторов (различные расстройства отношений между матерью и ребенком). В результате неадекватных взаимоотношений с матерью, ребенок недополучает достаточной эмоциональной удовлетворенности и стимуляции и вынужден искать удовлетворения сам. Неспособность заглатывать пищу интерпретируется как попытка младенца восстановить процесс питания и обеспечить удовлетворение, которое ему не в состоянии обеспечить мать. В качестве возможных причин рассматриваются чрезмерная стимуляция и напряжение.

В этом нарушении определенную роль играет дисфункция вегетативной нервной системы. Некоторое число детей с данным расстройством имеют гастроэзофагальный рефлюкс или грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, иногда частые срыгивания являются симптомом внутричерепной гипертензии.

Распространенность

Встречается редко. Наблюдается у детей от 3 мес. до 1 года и у умственно отсталых детей и взрослых. Одинаково часто встречается среди девочек и мальчиков.

Клиника

Диагностические критерии

Повторяющиеся отрыгивания без рвоты или сопутствующего желудочно-кишечного заболевания, продолжающиеся не менее 1 мес., вслед за периодом нормальной функции.

Снижение массы тела или невозможность достигнуть желаемой массы тела.

При явных проявлениях диагноз не вызывает сомнений. Частично переваренная пища или молоко опять попадает в рот без рвоты, позывов на рвоту. Пища затем снова заглатывается или выбрасывается изо рта. Характерна поза с напряжением и выгнутой спиной, голова кзади. Ребенок совершает сосательные движения языком, и создается впечатление, что он получает удовольствие от своей деятельности.

Младенец раздражен и голоден в промежутках между периодами отрыгивания.

Обычно при данном заболевании имеются спонтанные ремиссии, но могут развиваться тяжелые вторичные осложнения — прогрессирующее нарушение питания, обезвоживание или понижение устойчивости к инфекциям. Имеют место ухудшения самочувствия, усиление недоразвития или задержки развития во всех сферах. В тяжелых случаях смертность достигает до 25%.

Расстройство может проявляться в виде аномальной привередливости, атипичного недоедания или переедания.

Дифференциальная диагностика

Дифференцируют с врожденной аномалией или инфекциями желудочно-кишечного тракта, которые могут обусловливать отрыгивание пищи.

Следует отличать данное расстройство от:

1) состояний, когда ребенок берет пищу от иных взрослых, чем кормящих лиц или воспитателей;

2) органического заболевания, достаточного для объяснения отказа от пищи;

3) нервной анорексии и других расстройств приема пищи;

4) общего психического расстройства;

5) трудностей питания или нарушений управления питанием (R63.3).

Терапия

Преимущественно лечатся осложнения (алиментарная дистрофия, обезвоживание).

Необходимо улучшать психосоциальное окружение ребенка, проводить психотерапевтическую работу с лицами, осуществляющими уход за ребенком. Эффективна поведенческая терапия аверсивным обусловливанием (в моменты появления расстройства дается неприятное вещество, например, лимонный сок), это оказывает самый выраженный эффект.

В нескольких исследованиях сообщается, что если больным дают есть, сколько они хотят, выраженность расстройства снижается.

Поедание несъедобного (пика) в младенчестве и детстве (F98.3).

Характеризуется стойким питанием непищевыми веществами (грязь, краски, клей). Пика может возникать как один из многих симптомов, являясь частью психического расстройства, или может встречаться как относительно изолированное психопатологическое поведение.

Этиология и патогенез

Предполагаются следующие причины: 1) результат ненормальных отношений между матерью и ребенком, влияющих на неудовлетворительное состояние оральных потребностей; 2) специфический дефицит питания; 3) культуральные факторы; 4) наличие умственной отсталости.

Распространенность

Заболевание наиболее распространено среди детей с умственной отсталостью, однако может наблюдаться и у маленьких детей с нормальным интеллектом. Частота встречаемости — 10 — 32,3% детей от 1 года до 6 лет. Наблюдается одинаково часто у обоих полов.

Клиника

Диагностические критерии

Повторяющееся употребление в пищу непищевых веществ в течении около 1 мес.

Не отвечает критериям расстройств в виде аутизма, шизофрении, синдрома Кляйна — Левина.

Поедание несъедобных веществ считается патологическим с возраста 18 мес. Обычно дети пробуют краски, штукатурку, веревки, волосы, одежду; другие предпочитают грязь, фекалии животных, камни и бумагу. Клинические последствия могут быть иногда угрожающими для жизни, в зависимости от того, какой предмет проглочен. За исключением умственно отсталых детей, пика обычно проходит к подростковому возрасту.

Дифференциальная диагностика

Непищевые вещества могут поедаться больными с расстройствами в виде аутизма, шизофрении и некоторыми физическими расстройствами *(синдром Кляйна — Левина).*

Поедание необычных и иногда потенциально опасных веществ (пищи для животных, мусора, употребление туалетной воды) является частой патологией поведения у детей с недоразвитием какого-то органа (психосоциальный дварфизм).

Терапия

Лечение носит симптоматический характер и включает в себя психосоциальный, поведенческий и/или семейный подходы.

Наиболее эффективна поведенческая терапия с использованием аверсивных методик или негативного подкрепления (слабые электрические стимулы, неприятные звуки или рвотные средства). Также используют положительное подкрепление, моделирование, корректирующую терапию. Играют терапевтическую роль повышение внимания родителей к больному ребенку, стимуляция и эмоциональное воспитание.

Необходимо лечить вторичные осложнения (например, отравления ртутью, свинцом).

Заикание (F98.5).

Характерные особенности — частые повторения или пролонгация звуков, слогов или слов; или частые остановки, нерешительность в речи с нарушениями ее плавности и ритмического течения.

Этиология и патогенез

Точные этиологические факторы не известны. Выдвинут ряд теорий:

1. *Теории «блока заикания»* (генетическая, психогенная, семантогенная). Основа теории — церебральная доминантность речевых центров с конституциональной предрасположенностью к развитию заикания вследствие стрессогенных факторов.

2. *Теории начала* (включают теорию срыва, теорию потребностей и теорию антиципации).

3. *Теория научения* основана на объяснении принципов природы подкрепления.

4. *Кибернетическая теория* (речь — автоматический процесс по типу обратной связи. Заикание объясняется срывом обратной связи).

5. *Теория изменения функционального состояния мозга.* Заикание является следствием неполной специализации и латерализации языковых функций.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что заикание является генетически наследуемым неврологическим расстройством.

Распространенность

Заиканием страдает от 5 до 8% детей. Расстройство в 3 раза чаще встречается у мальчиков, чем у девочек. У мальчиков оно более устойчиво.

Клиника

Заикание обычно начинается в возрасте до 12 лет, в большинстве случаев имеется два острых периода — между 2—4 и 5—7 годами. Оно обычно развивается в течение нескольких недель или

месяцев, начинаясь с повторения начальных согласных или целых слов, которые являются началом предложения. По мере прогрессирования расстройства повторения становятся все более частыми с заиканием на более важных словах и фразах. Иногда оно может отсутствовать при чтении вслух, пении, разговоре с домашними животными или неодушевленными предметами. Диагноз ставится при продолжительности расстройства не менее 3 месяцев.

Клонико-тоническое заикание (нарушены ритм, темп, плавность речи) — в виде повторения начальных звуков или слогов (логоклония), в начале речи клонические судороги с переходом в тонические.

Тонико-клоническое заикание характеризуется нарушением ритма, плавности речи в виде запинок и остановок с частым повышением вокала и выраженными нарушениями дыхания, сопутствующими речи. Наблюдаются дополнительные движения в мышцах лица, шеи, конечностей.

В течении заикания выделяют:

1 фаза — дошкольный период. Расстройство появляется эпизодически с длительными периодами нормальной речи. После такого периода может наступать выздоровление. Во время этой фазы заикание отмечается тогда, когда дети взволнованны, огорчены или когда им нужно много говорить.

2 фаза возникает в начальной школе. Расстройство носит хронический характер с очень небольшими периодами нормальной речи. Дети осознают и болезненно переживают свой недостаток. Заикание касается основных частей речи — существительных, глаголов, прилагательных и наречий.

3 фаза наступает после 8—9 лет и длится до подросткового возраста. Заикание возникает или усиливается только в определенных ситуациях (вызов к доске, покупка в магазине, разговор по телефону и др.). Некоторые слова и звуки являются более трудными, чем остальные.

4 фаза бывает в позднем подростковом возрасте и у взрослых. Выражен страх перед заиканием. Типичными являются подмена слов и приступы многословия. Такие дети избегают ситуаций, требующих речевого общения.

Течение заикания обычно хроническое, с периодами частичных ремиссий. От 50 до 80 % детей с заиканием, особенно в легких случаях, выздоравливают.

Осложнения расстройства включают снижение успеваемости в школе из-за стеснительности, страха речевых нарушений; ограничения в выборе профессии. Для страдающих хроническим заиканием типичны фрустрация, тревога, депрессия.

Дифференциальная диагностика

Спастическая дисфония является расстройством речи, подобным заиканию, но отличается наличием патологического паттерна дыхания.

Нечеткость речи в отличие от заикания характеризуется беспорядочными и дизритмичными речевыми паттернами в виде быстрых и резких вспышек слов и фраз. При нечеткости речи отсутствует осознание своего недостатка, тогда как заикающиеся остро ощущают свои нарушения речи.

Терапия

Включает несколько направлений. Наиболее типично — отвлечение внимания, внушение и релаксация. Заикающихся обучают говорить одновременно с ритмическими движениями руки и пальцев или медленно нараспев и монотонно. Эффект чаще временный.

Классический психоанализ, психотерапевтические методы не эффективны в лечении заикания. Современные методы основаны на точке зрения, что заикание является формой выученного поведения, не связанного с невротическими проявлениями или неврологической патологией. В рамках этих подходов рекомендуется минимизировать факторы, усиливающие заикание, уменьшить вторичные нарушения, убедить заикающегося разговаривать, даже с заиканием, свободно, без стеснения и страха, чтобы избежать вторичных блоков.

Эффективен метод самотерапии, основанный на предпосылке, что заикание является определенным поведением, которое можно изменить. Этот подход включает десенсибилизацию, снижающую эмоциональные реакции, страх перед заиканием. Так как заикание — это то, что человек делает, и человек может научиться изменить то, что он делает.

Медикаментозное лечение носит вспомогательный характер и направлено на купирование симптомов тревоги, выраженного страха, депрессивных проявлений, облегчение коммуникативных взаимодействий. Применимы успокаивающие, седативные, общеукрепляющие средства (препараты валерианы, пустырника, алое, поливитамины и витамины группы В, препараты магния). При наличии спастических форм используют спазмолитики: мидокалм, сирдалуд,

миэлостан, диафен, амизил, теофедрин. Транквилизаторы применяют с осторожностью, рекомендован мебикар 450—900 мг/сут., непродолжительными курсами. Значительный эффект приносят курсы дегидратации.

Альтернативные варианты медикаментозного лечения:

1) При клонической форме заикания используется пантогам от 0,25 до 0,75 — 3 г/сут., курсы длительностью 1—4 месяца.

2) Карбамазепины (преимущественно тегретол, тимонил или финлепсин-ретерд) с 0,1 г/сут. до 0,4, г/сут. в течение 3—4 недель, с постепенным снижением дозы до 0,1 г/сут. в качестве поддерживающего лечения, длительностью до 1,5 — 2 мес.

Комплексное лечение заикания также включает физиотерапевтические процедуры, курсы общего и специализированного логопедического массажа, речевую терапию, психотерапию с использованием суггестивного метода.

Речь взахлеб (F98.6).

Расстройство беглости речи, включающее нарушение скорости и ритма речи, в результате чего речь становится непонятной. Речь беспорядочная, неритмичная, состоящая из быстрых и резких вспышек, которые обычно содержат неправильно составленные фразы (периоды пауз и вспышек речи не связаны с грамматической структурой предложения).

Этиология и патогенез

Причины возникновения расстройства неизвестны. У лиц, страдающих данным расстройством, наблюдаются аналогичные случаи среди членов семьи.

Распространенность

Сведений о распространенности нет. Чаще встречается у мальчиков, чем у девочек.

Клиника

Расстройство начинается в возрасте между 2 и 8 годами. Развивается в течение нескольких недель или месяцев, ухудшается в ситуациях эмоционального стресса или давления. Для постановки диагноза необходима продолжительность не менее 3 месяцев.

Речь быстрая, речевые вспышки делают ее еще более непонятной. Около 2/3 детей спонтанно выздоравливают к подростковому возрасту. В небольшом проценте случаев имеют место вторичные эмоциональные расстройства или отрицательные семейные реакции.

Дифференциальная диагностика

Речь взахлеб следует дифференцировать от *заикания, других расстройств развития речи,* характеризующихся частыми повторениями или удлинением звуков или слогов, что нарушает беглость речи. Основной дифференциально-диагностической особенностью является то, что при речи взахлеб субъект обычно не осознает своего расстройства, даже в начальной стадии заикания дети очень болезненно относятся к своему речевому дефекту.

Терапия

В большинстве случаев при умеренной и сильной степени выраженности показана речевая терапия.

Психотерапевтические приемы и симптоматическое лечение показаны при наличии фрустрации, тревоги, признаков депрессии, затруднений в социальной адаптации.

Эффективна семейная терапия, направленная на создание адекватных для больного условий в семье.

Эпилепсия (G40).

Эпилепсия — хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Этиология

Несмотря на многообразие этиологических факторов, а также синдромологическую неоднородность, эпилепсия остается хотя и собирательной, но единой нозологической единицей, где главным обобщающим клиническим критерием является наличие повторяющихся приступов. Одиночные или случайные эпилептические приступы не могут рассматриваться как эпилепсия, а

являются, при понижении порога судорожной готовности, разновидностью реакций мозга и могут возникнуть в определенных условиях у любого человека.

Эпилептический припадок представляет собой приступ с внезапным началом, стереотипный по клиническим проявлениям, возникающий в результате нейронных разрядов, обнаруживаемых с помощью ЭЭГ, и проявляющийся в форме сенсорных, двигательных, аффективных, когнитивных и вегетативных симптомов. Наиболее важным основанием для классификации припадков является характер их начала. При генерализованных припадках приступ начинается с внезапной потери сознания и на ЭЭГ очаг не обнаруживается. Парциальные (фокальные, локальные) припадки начинаются вследствие импульса из очага (фокуса) в ограниченной части одного полушария мозга. Они подразделяются на простые и комплексные: первые отличаются от вторых отсутствием во время приступа нарушений сознания. Парциальные припадки могут распространяться и переходить в генерализованные (вторичная генерализация). Этиология заболевания может быть вызвана множеством экзогенных и эндогенных факторов. Принято считать, что основными причинами являются индивидуальная предрасположенность конституционального или наследственного характера, наличие эпилептического повреждения в мозге и локальных или генерализованных электрических изменений. При этом чем интенсивнее представлены одни из них, тем меньшая выраженность других достаточна для проявления эпилепсии. Лишь отдельные синдромы жестко детерминированы только генетическими или исключительно экзогенными причинами. Дети примерно в 4 раза чаще болеют эпилепсией, чем взрослые. Наиболее частыми причинами являются перинатальная патология и родовые травмы, врожденные пороки развития, метаболические нарушения и нарушения питания, инфекции. В среднем и пожилом возрастах в этиологии большую роль играют черепно-мозговые травмы, сосудистые и дегенеративные заболевания мозга, опухоли. Почти в половине случаев причину эпилепсии установить не удается даже при самом тщательном обследовании. Эти идиопатические эпилепсии связаны главным образом с наследственным предрасположением, имеют, помимо других отличий, типичный возраст заболевания и в большинстве случаев хорошо реагируют на терапию. В остальных случаях припадки представляют вторичное явление по отношению к какому-либо уточненному заболеванию головного мозга. При этих симптоматических эпилепсиях (эпилептических синдромах) эндогенное предрасположение выступает в роли фактора риска. В случаях, когда при анализе особенностей клинического синдрома и данных исследования предполагается вероятность отнесения эпилепсии к симптоматической, но причины остаются невыясненными, принято говорить о криптогенной эпилепсии.

Распространенность

Распространенность эпилепсии в общей популяции составляет 7 — 10 случаев на 1000 населения. Риск развития эпилептических припадков на протяжении жизни составляет до 10%. Заболевание может развиваться в любом возрасте, однако в 75% эпилепсия начинается до 20-летнего возраста. Показатели заболеваемости среди мужского и женского пола практически одинаковы. Как минимум у 30% больных со временем возникают психические расстройства и наиболее часто — при симптоматических формах.

В диагностике эпилепсии важное значение играют: семейный анамнез, возраст развития, анамнез приступов, исключение неэпилептических заболеваний, психические нарушения, эффекты проводимой терапии.

Доброкачественная детская эпилепсия с пиками на ЭЭГ в центрально-височной области («роландическая», РЭ, «сильвиева», «языковый синдром») (G 40.0).

Этиология

К настоящему времени локализованы гены, в значительной мере определяющие развитие РЭ (15ql4). Предполагаются и аутосомно-доминантное наследование с низкой пенетрантностью и возрастной зависимостью (особенно у лиц мужского пола — 60%), и полигенное. Наследственная отягощенность весьма вариабельна (9 — 59%). У родственников наблюдаются как аналогичные приступы, так и генерализованные.

Распространенность

РЭ относится к одной из наиболее часто встречающихся форм и составляет примерно 15—30% всех случаев эпилепсии детского возраста; среди пациентов преобладают мальчики (в соотношении 3:2).

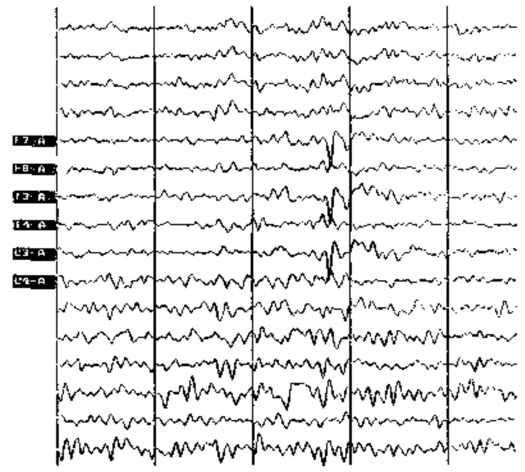
Клиника

Возраст начала — 3—12 лет, кульминация — в 9—10 лет.

Приступы редкие, протекают в мягкой форме и в 70—80% случаев носят характер простых парциальных (при сохранном сознании): фаринго-оральные и односторонние лицевые миоклонии и клонии, вызывающие перекос лица, соматосенсорные ощущения (покалывания, онемение в языке, деснах, щеке с одной стороны), вокализация и остановка речи, гиперсаливация. При вторичной генерализации — гемисудороги или генерализованный припадок. Почти 75% приступов возникает во сне, из них в 80% — в первую половину ночи. У детей до 5 лет — преимущественно ночные, более тяжелые приступы с нарушением сознания (головокружения, боли в животе, зрительные феномены). У детей старше 5 лет — приступы более частые, но и более легкие, нередко сочетаются с приступообразными головными болями или мигренью (62%). Примерно у 5% больных РЭ проявляет атипичность: наряду с обычными появление других приступов (миоклонических, миоклонически-астатических, атонических, атипичных абсансов), а также более ранний возраст дебюта.

Психика и неврология, как правило, без особенностей. У 17% детей с РЭ диагностируется нарушение внимания с гиперактивностью.

Нейропсихологическое обследование у большинства детей выявляет умеренные функциональные нарушения зрительно-моторной координации (тест Bender), снижение школьной успеваемости, дефицит внимания, памяти и поведенческие расстройства. Расстройства подобного типа, а также заикание, дислексия, энурез чаще обнаруживаются у лиц с роландическими паттернами в ЭЭГ, даже без клинических проявлений болезни.



Типичная роландическая активность в левом полушарии. Скорость — 30 мм/с. Амплитуда уменьшена в 2 раза.

Диагностика

Диагноз основывается на типичных проявлениях приступов и ЭЭГ данных. На нормальном или умеренно измененном общем фоне ЭЭГ имеются локальные пики или острые волны и/или комплексы пик-волн в одном полушарии или двух, но с односторонним преобладанием в центрально-средневисочных отведениях. Характерно извращение фазы над роландической или височной областью. Эпиактивность может иногда отсутствовать, их выявлению помогает подготовка с частичной депривацией сна.

Наряду с типичными центрально-височными пиками при РЭ обнаруживаются и другие эпилептиформные паттерны. Так, примерно в 10—30% случаев регистрируются пик-волновые комплексы, преимущественно в затылочных регионах. Морфология этих комплексов близка к роландическим и типична для другой формы эпилепсии — доброкачественной парциальной эпилепсии с затылочными пароксизмами. Частота представленности затылочных пароксизмов при РЭ обратно пропорциональна возрасту ребенка, чаще встречается до 3 лет. Примерно в 10—20% случаев может быть зарегистрирована типичная генерализованная пик-волновая активность с частотой 3 Гц (абсансная), чаще при гипервентиляции. Пик-волновые комплексы в лобных или затылочных регионах при РЭ отмечаются примерно в 20% случаев. Корреляции между локализацией эпилептиформной активности на ЭЭГ и особенностями течения заболевания нет.

Дифференциальная диагностика

Диффдиагностику следует проводить с оперкулярными приступами при височной эпилепсии, джексоновскими присупами. Моторными пароксизмами и центротемпоральными острыми волнами могут проявляться глиомы, каверномы, поэтому необходима нейрорадиологическая диагностика. При атипичности приступов более разнообразной пароксизмальной активности в ЭЭГ, большей выраженностью интеллектуально-мнестических и речевых нарушений дифференцировать с

синдромом Леннокса — Гасто. Такой вариант РЭ получил название «атипичной РЭ», или синдрома псевдоЛеннокса.

Центрально-темпоральные спайки могут обнаруживаться у 5% людей общей популяции здорового населения, иногда при синдромах Ретта и фрагильной Х-хромосомы, перисильвиевом синдроме (кортикальная дисплазия), каверномах, глиомах.

Прогноз

Прогноз благоприятный, в пубертатный период наступает полное выздоровление. Случаи возобновления приступов после выздоровления крайне редки (1—2%). Факторы риска высокой частоты приступов — начало болезни с генерализованного судорожного приступа и большой временной интервал (1 год) между первым и вторым приступами. Чем раньше дебют, тем больше общая продолжительность заболевания.

Терапия

Исторически тактика терапевтических подходов при РЭ определялась дилеммой «лечить — не лечить». Определяющими факторами были, с одной стороны, абсолютно благоприятный прогноз, с другой стороны — факт наличия приступов, причем существовал явный «перекос» в оценке картины данной болезни — она рассматривалась только с точки зрения выраженности пароксизмальных проявлений. Наиболее сбалансированная точка зрения — признание необходимости лечения данной формы. Эта необходимость определяется возможностью присутствия очень частых приступов, тяжелых форм приступов, даже эпилептических статусов при РЭ. Препаратом первой очереди выбора является Султиам (Осполот). В последнее время обоснована предпочтительность применения другого антиконвульсанта (АК) — Вальпроата. Тем не менее Вальпроаты, несколько «проигрывают» Султиаму. Карбамазепин в настоящее время оттеснен на 3-е место, но реально является наиболее частым средством лечения. Барбитураты применять нежелательно. При терапии не имеет смысла добиваться улучшения ЭЭГ проявлений болезни (то есть ЭЭГ ремиссии). Лечение АК стоит проводить не более 2—3 лет клинической ремиссии, реакция болезни на отмену АК подскажет дальнейшую тактику. При лечении статуса приступов РЭ обычно применяемые препараты бензодиазепинового ряда типа диазепама малоэффективны. Особенность — предпочтительный выбор кортикостероидов (дексаметазон) в сочетании с клоназепамом.

Реабилитация: лица, ориентированные на благоприятный прогноз, становятся уравновешенными и имеют активную жизненную позицию. Там, где рекомендовались ограничения, — воспитывался комплекс неполноцености, присутствовали проблемы социальной адаптации, часто развивалось антисоциальное поведение.

Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью на ЭЭГ в затылочной области (доброкачественная затылочная эпилепсия, ДЗЭ, эпилепсия Гасто) (G40.0).

Этиология и патогенез

ДЗЭ наследуется по аутосомно-доминантному типу с вариабельной пенетрантностью и возраст-зависимой экспрессивностью. Наличие судорожных проявлений у кровных родственников — до 37%, мигрени — до 16%. Это функциональная эпилепсия, развивающаяся при конституциональной эпи-предиспозиции, которая демаскирует минимальные церебральные повреждения, получаемые в родах.

Распространенность

ДЗЭ вторая по частоте форма детской идиопатической фокальной эпилепсии (10—13%).

Клиника

Возраст начала вариабелен (15 мес. — 17 лет). Пик манифестации симптомов 5—7 лет.

Приступы и дебют имеют 2 различных варианта:

1. Ранний дебют (2—7 лет). Редкие ночные приступы, начинающиеся со рвоты, девиации глаз в сторону и нарушением сознания. Иногда — переход в гемиконвульсивный или генерализованный тонико-клонический приступ.

2. Поздний дебют (старше 7 лет). Преходящие нарушения зрения — 65%, амавроз — 52%, элементарные зрительные галлюцинации — 50%, сценоподобные галлюцинации — 14%. Сознание чаще сохранено, приступы, как правило, в дневное время. Гемиклонические судороги — 43%, ГКТП — 13%, автоматизмы — 13%, версивные движения — 25%. Послеприступное состояние в 33% случаев сопровождается головной, чаще мигренеподобной болью, в 17% — тошнотой и рвотой. Провоцирующие факторы: в 25% — резкая смена освещенности при переходе из темного помещения в светлое.

Психика обычно без особенностей, иногда — эмоциональные расстройства. В нейропсихологическом статусе — снижение зрительной памяти, проявления идеомоторной апраксии.

Неврология, как правило, без особенностей.

Диагностика

Диагноз основывается на клинических данных и ЭЭГ, напоминающих таковую при роландической эпилепсии, только с другой локализацией. Локальные пики и комплексы пик-волн в одном полушарии или в двух, но с односторонним преобладанием в затылочных отведениях, которые в 38% случаев сочетаются с генерализованными билатеральными комплексами «пик-волна», «полипик-волна». Характерно возникновение пароксизмальной активности сериями вскоре после закрывания глаз и блокирование эпилептической активности при открывании глаз. Эпилептиформная активность на ЭЭГ, а иногда и клинический приступ провоцируются фотостимуляцией. Приступная активность в ЭЭГ иногда может и отсутствовать. В то же время затылочная пик-волновая активность встречается на ЭЭГ здоровых детей с резким снижениям зрения, при синдроме Леннокса — Гасто, симптоматической затылочной эпилепсии, височной эпилепсии, при осложненной базиллярной мигрени.

Дифференциальная диагностика

Диффдиагноз следует проводить: при ранних формах — с нарушением мозгового кровообращения, при поздних формах — с симптоматической затылочной эпилепсией, парциальной эпилепсией с билатеральными затылочными кальцификатами (при целиакии, после операций на открытом сердце), митохондриальным заболеванием — синдромом MELAS, лактатацидозом, гиперглицинемией, миоклонус-эпилепсией Лафора, паразитарными заболеваниями, мигренью. При сочетании эпилепсии и мигрени важным является различие в характере галлюцинаций: для эпилепсии более характерны многокрасочные перспективные галлюцинации и сферические образы, для мигрени — чаще плоские, черно-белые, линейные. Рекомендуется проводить МР томографию во всех случаях затылочной эпилепсии.

Прогноз

При начале до 10 лет прогноз более благоприятный. Если ранний дебют, то обычно к 12 годам наступает полная ремиссия. Причиной синдрома затылочной эпилепсии с резистентностью к лечению могут быть кортикальные дисплазии. В случае синдромов, в клинической картине преобладают симптомы выпадения (амавроз, гемианопсия), а не раздражения (фотопсии).

Терапия

Средство первого выбора — Вальпроат, в странах Европы — Султиам (Осполот), Ламиктал, Карбамазепин. Средства второго выбора — Бензодиазепины (Клобазам), комбинация обоих препаратов.

Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками (G40.1).

В Международной классификации эпилепсии к рубрикам МКБ— 10 G40.1 и G40.2 отнесены локализационно обусловленные симптоматические формы с известной этиологией и верифицированными морфологическими нарушениями.

Приступы без нарушения сознания

Эта группа простых парциальных припадков включает моторные, вегетативные приступы и разнообразные сенсорные и соматосенсорные припадки, во время которых сознание не нарушается.

Простые парциальные приступы, которые переходят во вторично генерализованные приступы

Критерий генерализации — выключение (а не изменение) сознания. Припадки могут быть судорожными и бессудорожными. Кроме нарушения сознания характерно: а) массивные вегетативные проявления; б) двусторонние синхронные и симметричные разряды на ЭЭГ.

Парциальный припадок может переходить в комплексный (сложнопарциальный).

Локализованная (фокальная, парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками (G40.2).

Комплексные парциальные припадки заменили ранее употребляемые термины «психомоторные припадки» и «височная эпилепсия». Им часто предшествуют простые

парциальные приступы. При этих припадках нарушена способность осознания происходящего или адекватного ответа на стимулы. Практически обязательная особенность сложнопарциального приступа — это симптомы нарушения когнитивных функций. Чаще — идеаторные (навязчивая, странная, ненужная мысль) — то есть форсированное мышление, иллюзии восприятия времени и симптомы дереализации-деперсонализации, например, «уже виденного». Дисмнестические феномены, например, насильственные воспоминания, носят характер экмнезий.

Эпилепсия лобной доли (фронтальные эпилепсии, ФЭ) (G40.1/G40.2).

Этиология и патогенез

Часто обнаруживается этиологическая связь с очаговой атрофией, травмами, нейроинфекциями, опухолями (астроцитомы и олигодендроглиомы) или артерио-венозными мальформациями (АВМ). Нередко причиной является обнаруживаемые с помощью ЯМР нарушения миграции нейронов или дисгенезии. Эпилептический статус формируется при эпилепсии лобной доли особенно часто.

Распространенность

Среди симптоматических форм составляет 15—20%.

Клиника

Возраст начала — любой.

Приступы обычно частые, с нерегулярными интервалами, нестереотипные, часто во время сна. Нередки автоматизмы жестов с внезапным началом и окончанием, почти без постприпадочной спутанности, продолжительностью обычно менее 30 с, эмоционально окрашенные речевые автоматизмы. Автоматизмы часто причудливы, бурные («двигательная буря»), сексуально окрашены, истероподобны. Редко неопределенная аура или парциальный соматосенсорный припадок в виде ощущения тепла, дуновения, паутины, мягкого прикосновения.

Приступы при эпилепсии дополнительной моторной зоны (префронтальная) проявляются в виде постуральных, простых фокальных тонических с вокализацией, позой фехтовальщика, остановкой речи, размахиванием руками либо сложные фокальные с недержанием мочи.

Приступы при цингулярной эпилепсии (поясная извилина) — это комплексные фокальные припадки с начальными автоматизмами сексуального характера, вегетативными проявлениями, изменениями настроения, возбуждением, недержанием мочи.

Для приступов с очагом в передней (полюс) лобной области характерны насильственное мышление, вегетативное сопровождение, утрата реактивности — «псевдоабсанс». Припадки начинаются с потери контакта, адверсивного и вслед за этим контраверсивного движения глаз и головы, аксиальных клонических подергиваний, падения, а также с автономных проявлений. Очень часто переходят в генерализованные тонико-клонические судороги.

Припадки орбито-фронтальной области являются комплексными фокальными; сначала появляются проявления автоматизма или обонятельные галлюцинации, вегетативная пароксизмальная симптоматика и мочеиспускание.

Припадки дорсолатеральные являются простыми фокальными тоническими (вращения, пропульсии, поклоны), сопровождаются афазией и комплексными фокальными с начальными автоматизмами, без ауры.

Приступы оперкулярной эпилепсии парциальные с клониями в лице, эпигастральными ощущениями, вкусовыми галлюцинациями, торможением речи, страхом и вегетативными симптомами. Сложные парциальные припадки с глотательными, жевательными движениями, слюнотечением, ларингеальными симптомами.

При лобной моторно-кортикальной эпилепсии — парциальные джексоновские припадки с послеприпадочным параличем Тодда. При вовлечении прероландической коры — остановка речи, вокализация, афазия.

Психика: «лобные» изменения личности, эксцентричность, персеверативное и инертное поведение, трудности социальной адаптации, расторможенность, снижение критики. При дорсолатеральной эпилепсии психика достаточно быстро изменяется, наблюдаются персеверация, расторможенность, ухудшаются когнитивные процессы.

Неврология соответствует этиологическому фактору (опухоль, локальные лобные деструктивные нарушения при травме).

Диагностика

Исходит из этиологических факторов, клинических типов припадков, психических и неврологических особенностей, нейрорадиологической диагностики, КТ, ЯМР, ангиографии и ЭЭГ данных.

ЭЭГ при эпилепсии лобной доли часто оказывает лишь незначительную помощь. Иктальная ЭЭГ показывает уплощение ритмических полиспайков (16—24 /с) и вторичную генерализацию из очага. При цингулярной эпилепсии точная локализация очага возможна только по СЭЭГ (стереотаксическая ЭЭГ). ЭЭГ орбито-фронтальной области во время припадка сглажена, с появлением ритмичных полиспайков 16—24 /с и вторичной генерализацией. При дорсолатеральной эпилепсии в большинстве случаев очаг можно хорошо определить регистрацией поверхностной ЭЭГ во время припадка или интериктальном периоде. ЭЭГ при лобной моторно-кортикальной эпилепсии в 75% случаев без фокальной патологии.

Дифференциальная диагностика

Детальное обследование больных с лобной эпилепсией позволяет в первую очередь исключить текущие церебральные процессы.

Общими особенностями пароксизмов при эпилепсии с очагом в лобной доле является типичная феноменология приступов: тоническая или постуральная активность, повышенная двигательная активность, комплексные жестикуляционные автоматизмы, вокализации, их частота, кратковременность, отсутствие или незначительная спутанность сознания после приступа. Последнее часто приводит к ошибочной трактовке припадка, как психогенного. Отличать припадки лобной доли от психогенных очень сложно, и в первую очередь в связи с тем, что нередко оба вида припадков могут наблюдаться у одного и того же больного. В большинстве диагностически сложных случаев окончательный диагноз может быть поставлен только после видео- и телеэнцефалографического мониторирования. Приступы лобной доли можно принять за припадки, исходящие из височной доли головного мозга. Нередко затруднения возникают в дифференциальной диагностике эпилептических вегетативно-висцеральных припадков и обмороков, относящихся к аноксическим (аноксоишемическим) припадкам.

Прогноз

Течение ФЭ характеризуется нередко неблагоприятными тенденциями и более прогредиентно при преобладании более ранних экзогенных факторов в этиологии, начале заболевания с частых припадков, наличии грубых психопатологических расстройств и изменений на ЭЭГ органического типа. Прогноз зависит также от локализации очага в лобной доле.

Терапия

Фронтальные эпилепсии относятся к трудным для терапии формам. Средства первого выбора АК — Карбамазепин. Второй выбор — Вальпроат, Дифенин, Гексамидин. Этиологическая (симптоматическая) терапия. При неэффективности — хирургическое лечение.

Эпилепсия височной доли (височная эпилепсия, ВЭ).

Этиология

Причинами ВЭ являются перинатальная травма и гипоксемия, посттравматический очаговый глиоз височного полюса, склероз гиппокампа, постэнцефалитические изменения, травма, ганглиоглиомы, малые глиомы, АВМ, венозные ангиомы и рубцы после мозговых инфарктов, церебрально-сосудистые нарушения в позднем возрасте.

Распространенность

ВЭ чаще всего встречающаяся форма симтоматической локализованной эпилепсии (60 — 65%).

Клиника

Возраст начала — любой, но чаще или в детстве или во втором десятилетии жизни.

Приступы: элементарно-фокальные (обонятельные, слуховые, эпигастральные феномены), комплексные парциальные, вторично генерализованные. Комплексные парциальные часто начинаются с остановки движения с оро-алиментарными автоматизмами. Длительность более минуты, нечеткое окончание, послеприступная спутанность, амнезия приступа. Приступы часто серийные.

При гиппокампальной (медиобазальная лимбическая или первичная ринэнцефалическая психомоторная) форме, составляющей 70— 80% эпилепсии височной доли, припадки появляются в группах или по отдельности: бывают комплексными очаговыми, начинающиеся со странных неописуемых ощущений, галлюцинаций или иллюзий с последующим отключением (оцепенением взгляда), ротаторными или пищевыми автоматизмами. Продолжаются в среднем 2 минуты. При прогрессировании могут отмечаться генерализованные тонико-клонические судороги.

Амигдалярная эпилепсия (передняя полюсно-амигдалярная) сопровождается припадками с эпигастральным дискомфортом, тошнотой, выраженными вегетативными симптомами и другими проявлениями (отрыжка, бледность, отечность, покраснение лица, диспноэ, мидриаз, страх,

паника, обонятельно-вкусовые галлюцинации). Ступор, бессознательное состояние наступают постепенно, сопровождаются оцепеневшим взглядом, оральными и пищевыми автоматизмами, внешними проявлениями «растерянности». Сочетание с генерализованными тонико-клоническими судорогами, имеющими фокальное начало, является редким (30%).

При латеральной задневисочной эпилепсии припадки с аурой в виде слуховых галлюцинаций, зрительных галлюцинаций с нарушением речи в случае локализации очага в гемисфере, доминантной для речи. Вслед за этим наступают дисфазия, нарушения ориентировки или продолжительные слуховые галлюцинации, движения головы в одну сторону, иногда автоматизмы с остановкой взгляда. Часто — сноподобные состояния (Dreamy State).

Оперкулярные (инсулярные) эпилепсии проявляются вестибулярными или слуховыми галлюцинациями, отрыжкой или вегетативными проявлениями, односторонними подергиваниями лица и парестезиями. Бывают обонятельно-вкусовые галлюцинации.

Психика: часто трудности обучения, нарушения памяти, тенденция к персеверациям, эгоцентризм, обстоятельность, аккуратность, повышенное чувство долга, конфликтность, эмоциональная лабильность.

Неврология: зависит от этиологии, часто скудна.

Диагностика

Исходит из этиологических факторов, клинических типов припадков, психических и неврологических особенностей, нейрорадиологической диагностики, КТ, ЯМР, ангиографии и ЭЭГ данных. ЭЭГ между припадками показывает типичные передневисочные острые волны, особенно при регистрации во сне. Для ЭЭГ, снятой во время припадка, типично начальное одностороннее уплощение, особенно на височных отведениях. При СЭЭГ регистрируются высокочастотные (16—28 Гц) пики низкого вольтажа, исходящие из одного гиппокампа и распространяющиеся в миндалевидное тело и поясную извилину того же полушария или медиобазальные структуры контралатеральной стороны. При приступах по типу автоматизмов — возможна ритмичная первично- или вторичногенерализованная тета-активность без острых феноменов.

Дифференциальная диагностика

В диффдиагностике следует учитывать, что височные приступы можно принять за приступы лобной эпилепсии. Объем специальных исследований и проведение дифференциального диагноза — как и при парциальных симптоматических эпилепсиях лобной доли.

Прогноз

Течение ВЭ характеризуется неблагоприятными тенденциями и более прогредиентно при преобладании ранних экзогенных факторов в этиологии, начале заболевания с частых припадков, наличии грубых психопатологических расстройств и изменений на ЭЭГ органического типа. Прогностически благоприятными являются упрощение припадков, переход от сложных форм парциальных припадков к простым, а при судорожных проявлениях — от развернутых к абортивным. У 30—40 % при правильной терапии можно добиться прекращения приступов, стойких медикаментозных ремиссий.

Терапия

Медикаментозное лечение симптоматичеких фокальных эпилепсии в большинстве случаев является сложным. Средства первого выбора АК — Карбамазепин. Второй выбор — Вальпроат, Дифенин, Гексамидин. Этиологическая (симптоматическая) терапия. При неэффективности — хирургическое лечение.

Эпилепсии затылочной и теменной доли (затылочные и теменные эпилепсии, ЗЭ, ТЭ).

Этиология

При ТЭ наиболее часто встречаются в этиологии нейроинфекции и черепно-мозговые травмы, опухоли и артериовенозные аневризмы. Вместе с тем приступы ТЭ могут являться следствием резидуального мозгового поражения. При ЗЭ преобладают любые деструктивные корковые нарушения; в пожилом возрасте — чаще опухоль, последствия НМК.

Распространенность

ТЭ встречается значительно чаще, чем ЗЭ.

Клиника

Возраст начала любой. Большинство больных с ТЭ к началу заболевания были старше 16 лет. Заболевание редко начинается до 6 лет. Эта особенность отличает ТЭ от ЗЭ.

Припадки при ТЭ представляют собой простые парциальные сенсорные приступы в виде ощущений покалывания, онемения, с ощущением электризации. Парестезии могут быть ограниченными или распространяться по типу джексоновских. Может возникнуть желание перемещения части тела или ощущение, как будто часть тела уже двигалась. Чаще всего поражаются те участки, которым соответствует наибольшая площадь коркового представительства — например, рука, плечо и лицо. Могут возникать ощущения онемения с покалыванием языка, жесткого или холодного языка. Сенсорные нарушения в области лица могут быть двусторонними. Иногда, особенно при поражении нижней и латеральной париетальных долек, появляется ощущения тошноты, захлебывания или удушья. Ощущение боли возникает редко, воспринимается чаще как поверхностное жжение или эпизодически возникающее, неопределенное очень болезненное ощущение.

Зрительные проявления поражения париетальной доли могут быть красочными и приобретать звериный вид. Может возникать метаморфопсия с искажением, сокращением или удлинением образа, которая чаще наблюдается при разрядах в недоминантном полушарии. Наряду с этими «положительными» феноменами или продуктивной симптоматикой образуются и так называемые негативные феномены, проявляющиеся, кроме онемения, ощущением отсутствия какой-либо части тела, утратой способности осознавать часть или половину тела — асоматогнозия (чаще при правосторонних припадках). Тяжелое головокружение может свидетельствовать о вовлечении супрасильвиевой париетальной доли. Припадки левой задней доли сопровождаются рецептивными и кондуктивными нарушениями речи (центр Вернике).

Довольно редко встречающееся сенсорное нарушение с участием парацентральной дольки охватывает обе нижние конечности. Припадки парацентральной дольки имеют тенденцию к вторичной генерализации.

При ЗЭ обычно припадки проявляются зрительными симптомами: простыми — летучие зрительные порропсии (скотома, гемианопсия, амавроз, или искры, вспышки). Чаще они в поле зрения, противоположном месту разряда в зрительной коре. Иллюзии восприятия с искажением предметов: односторонняя диплопия, изменения размера, расстояния, расположение объектов в определенной части пространства, искажение предметов, внезапное изменение формы. Зрительные галлюцинаторные припадки могут быть комплексными и принимать вид красочных сцен. Наряду с этим сцена может быть искажена или уменьшена, иногда человек может увидеть свое собственное изображение (разряды в височно-затылочной коре).

Припадки могут проявляться без зрительных симптомов — контраверсией глаз или головы и глаз, подергиванием век, насильственным закрыванием глаз, ощущением дрожания глаз или всего тела, головокружением изолированным или головокружением и шаткой ходьбой, вместе с головной болью и мигренью.

Неврология — очаговая неврологическая симтоматика.

Диагностика

Исходит из этиологических факторов, клинических типов припадков, психических и неврологических особенностей, нейрорадиологической диагностики, ангиографии и ЭЭГ данных. ЭЭГ при эпилепсии париетальной доли сопровождается соответствующим образом локализованными разрядами острых волн. При ЭЭГ ЗЭ разряды фокальные, могут распространяться в височную долю (тогда присоединяются симптомы задневисочного, гиппокампального или амигдалярного припадка). Если первичный фокус находится в area supracalcarinea — разряд может распространяться на супрасильвиеву зону и приобретать симптоматику приступов париетальной доли или дополнительной моторной зоны.

Дифференциальная диагностика

Следует учитывать, что данные формы эпилепсии как по клиническим проявлениям, так и по специфическим изменениям ЭЭГ значительно труднее в дифференциальной диагностике, чем при дифференциации других парциальных эпилепсии. Объем специальных исследований и проведение дифференциального диагноза — как и при других парциальных симптоматических эпилепсиях.

Прогноз

Зависит от прогредиентности этиологического фактора. Течение имеет три основных типа: с быстрым нарастанием частоты и тяжести приступов, стабильный тип с относительным постоянством приступов и доброкачественный с постепенным урежением и ослаблением приступов.

Терапия

Медикаментозное лечение симптоматических фокальных эпилепсии в большинстве случаев является сложным. Средства первого выбора АК — Карбамазепин. Второй выбор — Вальпроат,

Дифенин, Гексамидин. Этиологическая (симптоматическая) терапия. При неэффективности — хирургическое лечение.

Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы (G40.3).

Генерализованные идиопатические эпилепсии (связанные с возрастом) — это те формы, припадки которых всегда вначале генерализованы, а их проявлением на ЭЭГ является нормальная активность фона и только пароксизмальные Генерализованные двусторонние симметричные разряды, которые увеличиваются в период медленного сна. Приступы появляются обычно на фоне совершенно нормального состояния. Больные не имеют локальных ЭЭГ и других нейрорадиологических изменений.

Генерализованные идиопатические и/или симптоматические эпилепсии включают в себя формы как идиопатических, так и симптоматических вариантов (таких как Уэста и Леннокса — Гасто, хотя они и вынесены в МКБ-10 в отдельную рубрику — G40.4), а также таких, статус которых не определен. Некоторые их признаки свидетельствуют об идиопатическом происхождении (сильная генетическая предрасположенность, отсутствие известной этиологии), некоторые — о симптоматическом происхождении (неврологические изменения, задержка умственного развития).

Генерализованные симптоматические эпилепсии встречаются в основном в грудном возрасте и детстве. Эти генерализованные припадки в самом деле чем-то отличаются от идиопатических, также как и их ЭЭГ. Они чаще не однотипны, а включают и миоклонические подергивания, и тонические приступы, и атонические, и атипичные изменения сознания. ЭЭГ изменения, конечно, тоже двусторонние, но менее регулярные, менее правильные и механические, чем при идиопатических формах, а также всегда более или менее асимметричны.

Главное в ЭЭГ при всех этих формах — это то, что в межприступный период они тоже патологичны — это супрессивные вспышки, медленные пик-волны, генерализованные быстрые ритмы или даже гипсаритмия. Частые находки и очаговые непароксизмальные изменения. Однако самое главное — присутствуют клинические, нейрорадиологические и, конечно, нейропсихологические признаки энцефалопатии, специфической или неспецифической.

Доброкачественные: миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста (доброкачественная миоклоническая эпилепсия младенческого возраста).

Этиология

Относится к идиопатическим формам. Этиология неизвестна, но часто имеется семейный анамнез судорог или эпилепсии.

Распространенность

Очень редко, до 70% — мальчики.

Клиника

Возраст начала чаще в 1—2 года.

Припадки носят характер очень кратковременных генерализованных миоклоний.

Психика чаще без изменений, может наблюдаться некоторое запаздание интеллектуального развития.

Неврология — без особенностей.

Диагностика

Основой для диагностики являются характер приступов, этиологические факторы и данные ЭЭГ, которые, как правило, в пределах нормы или имеют умеренные изменения, иногда с острыми волнами, пиками, комплексами пик-волн, острая-медленная волна, преобладающими в ранних стадиях сна. ЭЭГ во время припадка — картина генерализованной эпилептической активности с нерегулярными пиками, пик-волнами, острыми волнами, обычно асимметричными, иногда — билатерально-синхронными.

Дифференциальная диагностика

Миоклонии детского возраста всегда составляют значительные сложности в дифференциально-диагностическом плане, так как нередко встречаются даже в норме. Физиологические миоклонии наблюдаются во сне практически у всех здоровых людей.

Патологические миоклонии делятся на эпилептические и неэпилептические; последние возникают при разнообразных заболеваниях и связаны с поражением серотонинергических нейронов ядра шва или берущих отсюда начало восходящих и нисходящих путей, а также при

поражении зубчатого ядра мозжечка и передних его ножек. Миоклонии могут иметь гередитарное происхождение (например, при фенилкетонурии, мозжечковой диссинергии), а также быть результатом энцефалопатий (постаноксической, интоксикационной, дисметаболической) и при тяжелых энцефалопатиях типа парамиоклонуса Фридрейха, миоклонической церебральной диссинергии Ханта. Миоклонические судороги типичны при ревматическом энцефалите, болезни Крейцфельда — Якоба, склерозирующем подостром лейкоэнцефалите и др.

Эпилептические миоклонии позволяет дифференцировать ЭЭГ.

Важным в диагностике является учет возраста начала заболевания, что облегчает диффдиагностку с синдромом Леннокса — Гасто, эпилепсией Янца, миоклонической эпилепсией Унферрихта — Лундборга. На начальных этапах особые сложности возникают при разграничении с синдромом Уэста.

Прогноз

Как правило, очень благоприятный. Приступы хорошо реагируют на лечение, но в подростковом возрасте могут встречаться ГТКП (генерализованные тонико-клонические приступы).

Терапия

Вальпроаты (депакин, орфирил и др.).

Неонатальные приступы (семейные) (доброкачественные семейные идиопатические неонатальные судороги).

Этиология

Доказан аутосомно-доминантный тип наследования. Ген картирован на длинном плече 20-й хромосомы, локус 20q13.2, второй ген на длинном плече 8-й хромосомы, локус 8q24.

Распространенность

Относятся к редким формам эпилепсии, к настоящему времени описано менее 200 случаев. Одинаково часто у мальчиков и девочек, в 100% случаев — наследственное отягощение с аналогичными приступами в период новорожденности.

Клиника

Возраст начала — 1—7-й день жизни, максимально часто 2—3-й сутки.

Приступы достигают частоты до 3—6 в день, длительностью 1—8 минут. Судороги сцеплены с ритмом «сон-бодрствование», чаще во сне. Приступы носят чаще фокальный характер: мягко протекающие кратковременные припадки типа апноэ или клоний, тонических проявлений, характерны глазные симптомы (фиксация взгляда широко раскрытых глаз, девиация глаз, вверх, нистагмоидные подергивания, моргания век, расширение зрачка), ороавтоматизмы (орофациальные, ороалиментарные). Период персистирования приступов — до нескольких недель.

Психика — без особенностей.

Неврология — без особенностей.

Диагностика

Основой для диагностики являются характер приступов, уточненные этиологические факторы и данные ЭЭГ, хотя они, естественно, недостаточно изучены. Очень низкая амплитуда активности в этом возрасте сравнима с уровнем «шума» самого энцефалографа. Специфических феноменов межприступная ЭЭГ не содержит. Во время приступа — билатеральная симметричная супрессия амплитуды на 5— 19 с (тоническая фаза с апноэ), затем — ритмичные вспышки «крутых» медленных волн, прерывающиеся высокоамплитудными полиспайками и острыми волнами (клоническая фаза).

Дифференциальная диагностика

Проводится с метаболическими нарушениями, перинатальными повреждениями и аномалиями головного мозга, доброкачественными идиопатическими судорогами новорожденных («судороги пятого дня»), инфекциями, недостаточностью холекальциферола.

Прогноз

Приступы спонтанно прекращаются через несколько недель жизни (68% — в первые 6 недель), без последствий. У части детей повторно возникают судороги в 3—4 мес. жизни, 10—15% трансформируются в эпилепсию.

Терапия

Фенобарбитал 5 мг/кг/сут.

Детский эпилептический абсанс (пикнолепсия) (абсансная эпилепсия Кальпа).

Этиология

Выраженная генетическая предрасположенность у нормальных во всех других отношениях детей. Чаще встречается у девочек — примерно в 1,5—2 раза.

Распространенность

Абсансы — один из наиболее частых типов приступа у детей и подростков, ежегодно впервые диагностируются у 6 — 13 детей на 100 000 детского населения (до 16 лет). Абсансы составляют до 50% случаев всех генерализованных форм эпилепсии. Пикнолепсия составляет 8 — 10% всех эпилепсии.

Клиника

Возраст начала 5—8—10 лет.

Приступы — простые (типичные и атипичные) абсансы, обычно серийные и могут быть чрезвычайно частыми — до 50 и более в день. Начинаются внезапно, без предвестников, кратковременным выключением сознания и также внезапно заканчиваются. После припадка не остается никаких следов психических нарушений, больные продолжают начатую деятельность. Простые абсансы встречаются примерно в четверти случаев, длятся секунды с так называемым «пустым взглядом», нередко направленным вверх. Нередко приступы сопровождаются частым миганием век, ретропульсией головы (сложные абсансы). Сложные абсансы более характерны и сопровождаются минимальным моторным (тоническим — 50%, миоклоническим — 38%, атоническим — в единичных случаях, с автоматизмом — 37%), а также вегетативным компонентом (5%) и даже фокальными феноменами (12%). У одного пациента могут наблюдаться различные виды абсансов. Примерно у трети больных абсансы сочетаются с большими генерализованными судорожными припадками во время бодрствования. В 7—24% случаев при пикнолепсии развивается статус абсансов (пик-волновой ступор).

Приступы могут провоцироваться напряженной умственной работой или, наоборот, состоянием «скуки», депривацией сна, фотостимуляцией, почти в 100% случаев — гипервентиляцией. Нарушение когнитивных функций может быть результатом неправильного лечения (барбитураты).

Психика: интеллектуальный дефицит наблюдается не более чем у 5% детей с пикнолепсией и чаще всего при атипичных абсансах. Примерно в 25% случаев имеются гиперактивность и дефицит внимания.

Неврологический статус, как правило, нормальный.

Диагностика

Основой для диагностики являются характер приступов, уточненные этиологические факторы и данные ЭЭГ.

По ЭЭГ данным частота выявляемости типичной абсансной активности в межприступном периоде — до 85%. Наиболее типичный паттерн — вспышки генерализованной высокоамплитудной пик-волновой активности с частотой 3 в секунду. Характерно внезапное возникновение разряда и более плавное прекращение. Гипервентиляция легко провоцирует пароксизмальную активность и служит хорошим критерием адекватности терапии.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими формами эпилепсии, сопровождающимися абсансами. Ювенильный эпилептический абсанс позволяет дифференцировать возрастной аспект начала приступов. При сложных абсансах — с эпилепсией с миоклоническими приступами. Важную роль в дифференциальной диагностике играют данные ЭЭГ — корреляция приступов с типичной картиной абсансной активности.

Прогноз

Считавшиеся благоприятными течение и исход пикнолепсии к настоящему времени рассматриваются иначе. Утверждение, что приступы исчезают ближе к периоду половой зрелости, подтверждается лишь в 60% случаев. У части больных припадки лишь урежаются, принимают иную форму или присоединяются генерализованные судорожные припадки. Полная терапевтическая ремиссия достигается в 80% случаев. При раннем начале лечения и адекватной терапии прогноз более благоприятен.

Терапия

В настоящее время препарат выбора — Вальпроат. Применение этосуксимида (суксилеп) в монотерапии не предотвращает развитие ГТКП. Возможна комбинация этих препаратов. Сочетание суксилепа с барбитуратами резко увеличивает частоту когнитивных и поведенческих

расстройств. Карбамазепин обычно способствует учащению абсансов, и в связи с этим применяется иногда как своеобразный тест с диагностической целью. Применение барбитуратов приводит к развитию резистентности абсансов к другим базовым препаратам.

Лечение следует проводить до пубертатного периода.



Типичный абсанс — первично генерализованный разряд высокоамплитудных комплексов «пик-волна» с частотой 3 в секунду. (Уменьшено в 4 раза.). Ребенок 7 лет

Эпилепсия с большими судорожными приступами Grand mal во время пробуждения.

Этиология

Вероятно, это форма вытекает из нелеченных или недолеченных пикнолепсий детской и ювенильной. Эпилептическая система при этом изменяется, поэтому в каждом случае приходится ее уточнять и подбирать медикамент индивидуально. В связи с малой проявляемостью этих эпилепсии на ЭЭГ, целесообразно уточнение эпилептической системы нейропсихологическими методами. Генетическая предрасположенность довольно четкая; от 4 до 12% членов семьи страдают эпилептическими приступами.

Распространенность

Приблизительно 25% всех эпилепсии с «большими припадками» следует относить к данному синдрому.

Клиника

Начало — синдром чаще развивается на 2-м десятилетии жизни, преимущественно в период полового созревания.

В подавляющем большинстве случаев припадки ГТКП (генерализованный тонико-клонический припадок) возникают вскоре после пробуждения (90%), независимо от времени пробуждения. Второй суточный пик припадков — в вечернее время, в релаксации. Существует выраженная корреляция с повышенной светочувствительностью.

Приступы — обычный большой развернутый припадок сразу после пробуждения или в течение 1—1,5 часа после пробуждения. Если имеется при этом другой тип припадков, то это скорее всего абсансы или миоклонические припадки.

Диагностика

Основывается на типичности приступов и времени их возникновения. ЭЭГ уточнение проблематично, так как приступы скорее будут регистрироваться в «фазовых» состояниях, когда человек «не до конца проснулся». Помогает депривация сна. До 30% пациентов выявляют светочувствительность.

Прогноз

Даже при устойчивой терапевтической ремиссии припадков прекращение лечения следует начинать не ранее чем спустя пять лет после исчезновения приступов при наличии хороших результатов на ЭЭГ, а также после достижения двадцатилетнего возраста.

Терапия

Достаточный и регулярный сон, соблюдение режима сна-бодрствования имеет важное значение. На первом месте — вальпроаты, на втором — фенитоины. Применение карбамазепинов противопоказано, так как при этой форме нередки абсансы и миоклонические приступы.

Ювенильная миоклоническая эпилепсия (эпилепсия с импульсивными Petit Mal, ЮМЭ, с миоклоническим Petit Mal, синдром Янца, синдром Герпина — Янца).

Этиология

Форма генерализованной идиопатической эпилепсии с выраженным генетическим предрасположением, идентифицированным генетическим дефектом (короткое плечо 6-й хромосомы на расстоянии 21 сМ от теломеры и локус 15ql4).

Распространенность

Синдром частый, составляет около трети случаев с дебютом в подростковом возрасте и до 11—12% среди всех форм эпилепсии.

Клиника

Возраст начала: 12—20 лет.

Приступы короткие, «простреливающие», билатерально-синхронные, массивные, симметричные миоклонии, преимущественно в руках и верхнем плечевом поясе, в большинстве случаев с сохраненным сознанием. При вовлечении ног — внезапное падение. Иногда припадки следуют залпами. Как правило, после пробуждения при движении, провоцируются бессонницей. Обычно комбинируются с генерализованными тонико-клоническими приступами, которые возникают или при пробуждении, или вечером в состоянии расслабления («эпилепсия конца рабочего дня»).

Неврология без особенностей, иногда — фокальная микросимптоматика, оживление глубоких рефлексов.

Психика: характерологические особенности по типу непостоянства, поверхностности, недостаточной критичности, недооценки заболевания.

Диагностика

Основывается на типичных клинических проявлениях. На ЭЭГ обычно хорошо выраженный и широко распространенный альфа-ритм, иногда заостренные волны или комплексы множественных пиков или множественные пик-волны. Нет непосредственной корреляции между ЭЭГ пиками и подергиваниями. Часто наблюдается повышенная светочувствительность.

Дифференциальная диагностика

Эпилептические миоклонии возникают при разнообразных заболеваниях, о чем указано в разделе диффдиагностики миоклонической эпилепсии детского возраста.

Важным в диагностике является учет данных ЭЭГ, возраста начала заболевания, что облегчает диффдиагностку с доброкачественной миоклонической эпилепсией детского возраста, синдромом Леннокса — Гасто, миоклонической эпилепсией Унферрихта — Лундборга, синдромом Уэста.

Прогноз

При адекватной терапии и отрегулируемым образом жизни прогноз благоприятный. Приступы могут персистировать в зрелом возрасте «большими припадками». Почти у всех больных после отмены лечения приступы возобновляются, поэтому даже при многолетнем отсутствии припадков нельзя прекращать прием антиконвульсантов. Социальный и витальный прогнозы благоприятные.

Терапия

Первый выбор — Вальпроат. Второй выбор — Этосуксимид, Клоназепам, Гексамидин.

Эпилепсия с миоклоническим абсансом (синдром Тассинари) (G40.4).

Этиология

Данный синдром относится к криптогенным формам эпилепсии.

Распространенность

Встречается крайне редко, в основном у мальчиков.

Клиника

Возраст начала в 4—9 лет, в среднем — 7 лет.

Приступы клинически характеризуются нарушением сознания по типу абсансов, которые сопровождаются тяжелыми двусторонними ритмическими клоническими (абсансы с миоклониями плечевого пояса) подергиваниями, часто сочетающимися с тоническими сокращениями. Припадки наблюдаются несколько раз в день, осознавание подергиваний может быть сохранено. Сочетанные припадки бывают редкими.

Неврология: без грубых органических нарушений.

Психика: в основном психомоторное развитие соответствует возрасту, но с развитием заболевания возможно отставание.

Диагностика

ЭЭГ: всегда двусторонние синхронные и симметричные разряды ритмических пик-волн 3 Гц, так же как и при типичных абсансах.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими формами эпилепсии, сопровождающимися абсансами. Основную роль в диффдиагностике играют данные ЭЭГ — корреляция приступов с типичной картиной абсансной активности. Учитывая, что типичные абсансы наблюдаются почти исключительно в детском возрасте, важным для диагностики является возраст их начала.

Прогноз

В отношении приступов и психического развития является куда менее благоприятным, чем при пикнолепсии, в связи с довольно выраженной резистентностью припадков к терапии, умственным отставанием и возможным переходом в другие виды эпилепсии, например в синдром Леннокса — Гасто. Нередко миоклонии вообще не поддаются лечению.

Терапия

Первый выбор: Этосуксимид, Вальпроат. Второй выбор — Карбамазепин, Бензодиазепины. Рекомендуется сочетание Вальпроата и Этосуксимида, Вальпроата и Ламотриджина, Вальпроата и Клобазама, применение новых генераций АК — Фелбамат, Габапентин, Вигабатрин.

Эпилепсия с миоклонически-астатическими приступами.

Этиология

Часто генетическая предрасположенность. У 37% больных выявлено семейное заболевание этой формой.

Распространенность

Встречается редко, мальчики поражаются чаще, чем девочки.

Клиника

Возраст начала между 7 мес. и 6-м годом жизни, обычно 2 — 5 лет.

Приступы на фоне правильного психомоторного развития начинаются обычно с фебрильных или афебрильных тонико-клонических приступов, малых атонических, миоклонических, миоклонически-астатических припадков и сложных абсансов. Часто припадки идут в виде статусоподобных серий. Бессудорожные приступы составляют 36% всех случаев. В приступе бывает и тонический компонент, и даже чистые тонические приступы, но они возникают на поздних стадиях заболевания, и обычно в неблагоприятных ситуациях. Это отличает данную форму от синдрома Уэста, которому они как раз свойственны.

Неврология: обычно без грубых органических нарушений.

Психика: в 50% случаев психомоторное развитие соответствует возрасту.

Морфология: без структурных нарушений.

Диагностика

Проводится с учетом этиологии, клиники приступов. ЭЭГ в начале болезни — без особенностей или с преобладанием тета-ритма. С развитием болезни — на нормальном или умеренно измененном фоне, нерегулярные комплексы пик-волна и полипик-волна 3—4 Гц. Может напоминать картину при синдроме Леннокса — Гасто, но с менее выраженной дезорганизацией и тенденцией к генерализованным, регулярным комплексам пик-волна. Выражена фотосензитивность. Фокальные и мультифокальные проявления обычно отсутствуют.

Дифференциальная диагностика

При неэффективности терапии, снижении познавательной способности следует провести диффдиагностику с идиопатическим синдромом Леннокса — Гасто, с миоклоническими формами детской эпилепсии.

Прогноз

Более благоприятный, чем при синдромах Уэста и Леннокса — Гасто, но не более чем в 50% всех случаев.

Терапия

Первый выбор — Вальпроат, Этосуксимид, Ламотриджин. Начинать лечение следует с Вальпроата. Второй выбор — Бензодиазепины, Клобазам, Клоназепам. При присоединении ГТКП, особенно при резистентности к терапии — бромиды, применять АКТГ.

Респираторные аффективные судороги.

Эти пароксизмальные состояния чреваты ошибочной диагностикой. Дифференциация между респираторными аффективными приступами и эпилепсией строится на анамнестических данных и связи приступов с эмоциональными реакциями на фоне невротических проявлений. В отличие от эпилепсии, при этих приступах характерны провоцирующие факторы, крик перед судорогами, цианоз, появляющийся до судорог, опистотонус при нормальной ЭЭГ, хотя даже выявленная патология на ЭЭГ не решает вопроса дифференциации. АК при респираторных аффективных судорогах безрезультативны. Лечение должно быть направлено на устранение невротизирующих факторов.

Фебрильные судороги.

Этиология и патогенез

До сих пор нет общепринятого мнения о природе этих приступов. Существует мнение, что гиперпирексия провоцирует идиопатическую эпилепсию и Фебрильные судороги являются нередко результатом не столько экстрацеребральных, сколько церебральных процессов. Считается, что гиперпирексия является провоцирующим моментом в вызывании судорожного припадка на благоприятной для этого почве (перинатальная патология — до 50%, инфекции, травмы — до 20% и др.). Нередко в семьях обнаруживаются случаи аналогичных приступов.

Распространенность

Встречаются до 15% в общей популяции. Среди 55% детей, перенесших «беспричинные» детские судороги, у 27%, перенесших фебрильные судороги, наблюдается эпилепсия.

Клиника

Приступы тонико-клонических судорог (всегда первично-генерализованных) строго связаны с возрастом, спонтанно прекращаются в 4 — 5 лет, развиваются только при высокой температуре. Продолжительность приступа не более двух минут. Наблюдаются у детей не более 4 — 5 раз, чаще только в исключительных случаях.

Затяжные фебрильные судороги могут стать причиной склероза аммонова рога с риском развития фокальной эпилепсии.

Диагностика

Основывается на типичности клиники, этиологии и данных ЭЭГ.

Дифференциальная диагностика

Дети нуждаются в тщательном исследовании и контроле. О возможности развития эпилепсии следует думать, если имеются указания в анамнезе на неврологические повреждения, фокальное начало приступов, и/или фокальности на ЭЭГ, а также при наличии более 4 — 5 приступов, при их появлении при температуре менее 38,5 град. С и при семейной предрасположенности к эпилепсии.

Прогноз

При первичных проявлениях в возрасте 3 лет рецидивы встречаются крайне редко. Почти у 30% детей с фебрильными судорогами в дальнейшем развивается эпилепсия.

Терапия

При наличии доброкачественных форм нет необходимости в применении АК терапии. При затяжных фебрильных судорогах требуется целенаправленное применение АК и другое этиопатогенетическое лечение.

Синдром Леннокса — Гасто.

Этиология и патогенез

Относится (как и синдром Уэста) к мультифакторным эпилепсиям, то есть имеются подозрения на наличие симптоматической этиологии, но не подкрепляющиеся результатами морфологических исследований, и этиология в таком случае остается криптогенной. В Международной классификации эпилепсия выделена в разделе Генерализованные формы эпилепсии как криптогенная и симптоматическая. Нередко прослеживаются органические резидуальные церебральные синдромы (пре-, пери- и постнатальные), подострые энцефалопатии, нейрометаболические заболевания, туберозный склероз.

Распространенность

Проявляется у детей от 2 до 8 лет, но чаще в дошкольном возрасте, 2—6 лет.

Примерно 30% таких приступов рекрутируются из случаев синдрома Уэста.

Клиника

Начало в возрасте от 2 до 8 лет, поздние формы от 10 до 20 лет.

Наиболее часты виды припадков — миоклонико-астатические припадки, атипичные абсансы, молниеносные кивательные судороги, внезапные падения, тонические приступы (обычно во сне). Нередко встречаются и генерализованные тонико-клонические, миоклонические, парциальные припадки. Имеется тенденция к серийности разнообразных приступов с состоянием ступора, а также незаметному переходу в эпилептический статус.

Неврология: в 40% случаев — церебральные парезы и гипотонико-астатические нарушения.

Психика: обычно — умственная отсталость до степени тяжелой деменции, психоорганические нарушения. В 80% случаев — тяжелые когнитивные и личностные нарушения органического типа.

Нейрорадиология и патоморфология: фокальные или диффузные структурные нарушения.

Диагностика

Основывается на типичной клинической картине и ЭЭГ данных. На ЭЭГ обычно имеются изменения фона в виде медленных пик-волн меньше 3 Гц, ночью серии пиков (доходит до 100 за ночь), часто — мультифокальные изменения. Ранее считалось, что для синдрома Леннокса — Гасто патогномонична картина ритмических комплексов «пик-волна» 2,5 Гц. На самом деле описание паттерна ЭЭГ при синдроме Леннокса — Гасто это та же гипсаримия, только с большим содержанием «острых» феноменов. Заключение по ЭЭГ о гипсаритмии подтверждает диагноз синдрома Леннокса — Гасто.

Дифференциальная диагностика

Синдром Уэста.

Прогноз

В 75% случаев — резистентность к терапии. Возможно персистирование миоклонико-астатических припадков во взрослый возраст, переход в большие судорожные приступы. Неблагоприятные прогностические признаки — предшествующее органическое поражение мозга или синдром Уэста, распространенные и частые тонические судороги, наклонность к статусному течению.

Лечение

Обычно приступы купируются с трудом. Более чем в половине случаев синдром развивается на фоне предшествующей энцефалопатии, но в 40% случаев возникает как бы первично.

Препараты первого выбора — Вальпроат, Этосуксимид. Второй выбор — Бензодиазепины, АКТГ, кортикостероиды. В последние годы препаратом первого выбора становятся Вигабатрин и Ламотриджин, которые избирательно увеличивают содержание в мозге тормозного нейротрансмиттера — ГАМК.

Салаамов тик.

В изолированном варианте — в виде ритмических движений головой в передне-заднем направлении, к которым присоединяются кивательные движения туловища в том же направлении и, иногда, с нистагмом. Эти движения медленные и возникают у лиц с интеллектуальной недостаточностью (олигофренов), особенно в сидячем положении, сериями по 20—30. В таком варианте эти состояния не имеют отношение к эпилепсии.

Салаамов тик следует отличать от салаамовых приступов, которыми обозначаются инфантильные (младенческие) спазмы или пропульсивные припадки при синдроме Уэста. При этом синдроме судороги в виде флексорных туловищных движений или даже более простых движений — «кивки», «клевки», «поклоны», «складывания» — по типу «перочинного ножа» (во франкоязычной литературе). Это как бы рудиментарные судороги, но именно судороги, насильственный поклон, а не падение головы вперед из-за утраты тонуса. Такая картина получается из-за незрелости механизмов кортико-спинального контроля.

ЭЭГ в более раннем возрасте — больше разрядов дельта-активности, а в более позднем возрасте, когда нейросинаптические медиаторные системы уже обеспечивают генерацию, — больше быстрых эпилептических феноменов.

Симптоматическая ранняя миоклоническая энцефалопатия (ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия с паттернами «вспышка-угнетение» [burst-suppression] на ЭЭГ, синдром Отахара).

Этиология

Заболевание относится к симптоматическим генерализованным эпилепсиям неспецифической этиологии. Часто встречаются семейные случаи заболевания, что указывает на какое-то нарушение метаболизма.

Распространенность

Синдром описан в 1976 году, определяется по очень раннему началу болезни, встречается редко.

Клиника

Начало в первые несколько месяцев жизни частым фрагментарным миоклонусом. Затем — парциальные припадки, массивные миоклонусы или тонические спазмы.

Диагностика

Основывается на клинических особенностях и ЭЭГ данных. На ЭЭГ — супрессивно-взрывчатая активность, которая может перейти в гипсаритмию.

Дифференциальная диагностика

Синдром Уэста.

Прогноз

Неблагоприятный. В возрасте 4—6 месяцев часто отмечается переход в синдром Уэста. Течение очень тяжелое и быстрое драматическое развитие. Психомоторное развитие прекращается и на первом же году может наступить смерть.

Терапия

Выраженная резистентность к лечению АК.

Синдром Уэста (эпилепсия с судорогами типа молниеносных «салаам»-поклонов, «инфантильные спазмы», пропульсивные припадки).

Этиология

Относится (как и синдром Леннокса — Гасто) к мультифакторным эпилепсиям. В Международной классификации эпилепсии выделена как криптогенная и симптоматическая в разделе «Генерализованные формы эпилепсии». Нередко прослеживаются органические резидуальные церебральные синдромы (пре-, пери- и постнатальные), подострые энцефалопатии, нейрометаболические заболевания, в 10% случаев — туберозный склероз.

Синдром Уэста можно подразделить на 2 группы: симптоматическая группа — наличие предшествующих признаков поражения мозга (предшествующая приступам умственная отсталость, неврологические, нейрорадиологические изменения или другие типы припадков, или известная этиология) и идиопатическая (меньшая) группа.

Распространенность

Проявляется у детей возраста 3 — 7 месяцев жизни, чаще у мальчиков.

Клиника

Характерна триада признаков: инфантильные спазмы + задержка психомоторного развития + гипсаритмия. Один из признаков триады может выпадать.

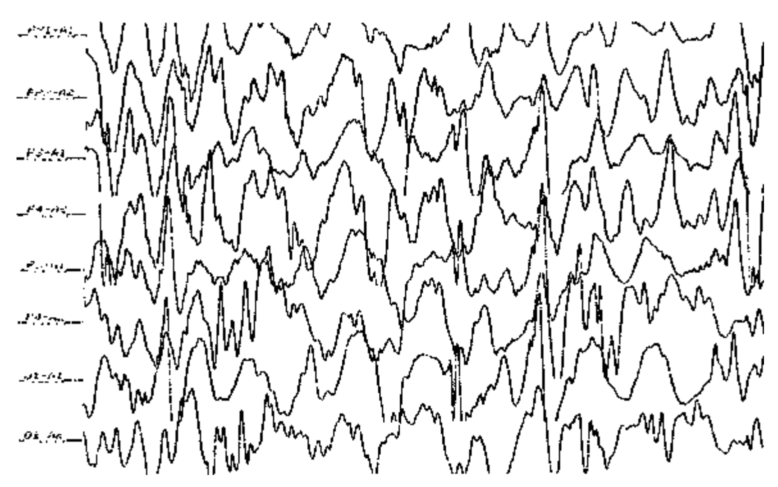
Спазмы могут быть сгибательными, разгибательными, чаще же — смешанные. Приступы в большинстве случаев заключаются во внезапно начинающемся, напоминающим испуг, генерализованном миоклонусе с рывками вверх, поднятием головы, напоминающими реакцию Моро — молниеносные (длительность — до 1 с) клонические судороги со сгибанием головы и туловища, иногда — с падением на колени. В некоторых случаях приступы проявляются также в коротком, но серийном, кивательном движении головы («кивки»). Реже эти приступы протекают как при замедленной киносъемке, чем напоминают восточное приветствие «саалам». Всегда выявляется выраженная тенденция к серийности судорог, незаметному переходу к статусу, комбинирование с большими приступами.

Психика: задержка психомоторного развития.

Неврология: в 80% случаев — церебральные парезы, гипотонико-атактические нарушения, микроцефалия.

Нейрорадиология: в 90% случаев находят грубые структурные нарушения.

Патоморфология: микроцефалия, лиссэнцефалия, пахигирия, микрогирия, глиоматоз, глобарный склероз, сосудистые мальформации.



Гипсаритмия. Скорость — 30 мм/с. Амплитуда — уменьшена по сравнению с обычным усилением в 3 раза.

Диагностика

Основывается на типичной триаде клиники и патогномоничных ЭЭГ данных, активизирующихся во сне. ЭЭГ вне припадка — гипсаритмия. Гипсаритмия — это непрерывная генерализованная высокоамплитудная медленная и гиперсинхронная активность с острыми волнами, пиками, медленными пик-волновыми комплексами. ЭЭГ данным во время припадка при молниеносных миоклониях соответствуют генерализованные пики и острые волны, при тонических судорогах — низкоамплитудные высокочастотные генерализованные пики, нарастающие по амплитуде к концу припадка.

Дифференциальная диагностика

Синдром Леннокса — Гасто.

Прогноз

Чаще зависит от своевременного лечения АКТГ, но принципиально — от симптоматического или идиопатического характера синдрома. В основном прогноз неблагоприятный. Смертность отмечается примерно в 20% случаев. В 90% случаев — нарушение психического развития. Часто переход в синдром Леннокса — Гасто. Благоприятные прогностические признаки: нормальное психомоторное развитие к началу приступов, отсутствие других эпилептических проявлений, нормальный неврологический и нейрорадиологический статус, быстрый ответ на терапию и отсутствие рецидивов, отсутствие фокальных или мультифокальных проявлений на ЭЭГ после исчезновения гипсаритмии.

Большинство идиопатических случаев показывают благоприятный прогноз, если лечение начато своевременно.

Терапия

На первом этапе — высокие дозировки витамина В6, что проявляется уже в первые дни лечения. При неэффективности — Вигабатрин в высоких дозах. Если нет эффекта в течение 2 недель — начать прием Вальпроата, кортикостероидов. Побочные эффекты значительны (синдром Кушинга, нефролитиаз и др.).

Эпилепсия парциальная постоянная (Кожевникова) (G40.5).

Этиология

Кожевников описал 2 синдрома. Первый — собственно эпилепсия Кожевникова (epilepsia partialis continua) детского возраста, в этиологии которой лежит деструктивное локальное поражение мозга любой этиологии (опухоль, сосудистое, глиоз). Второй — хроническая прогредиентная Epilepsia Partialis continua (синдром Кожевникова детского возраста, синоним — синдром прогрессирующей энцефалопатии Расмуссена), где этиология вирусно-воспалительная.

При собственно эпилепсии Кожевникова (epilepsiapartialis conlinua) детского возраста

Клиника

Представлена парциальной непрогредиентной роландической эпилепсией у детей или у взрослых, связанной с повреждением моторной коры.

Возраст начала любой.

Приступы: фокальные моторные припадки, длящиеся в течение дней, недель, месяцев.

Психика: без особенностей.

Нейрорадиология: соответствующие этиологическому фактору морфологические изменения.

Неврология: клинические проявления соответствуют поражению коры и не имеют тенденции к прогрессу (резидуальная органика); прогрессирование указывает на опухоль.

Диагностика

Основывается на клинических проявлениях и ЭЭГ данных. На ЭЭГ — ограниченные эпилептиформные разряды в роландической области, контрлатеральной стороне судорожных проявлений.

Дифференциальная диагностика

Проводится на ранних этапах — с роландической эпилепсией, в дальнейшем — с локализованными симптоматическими формами.

Прогноз

Непрогредиентное течение, если не прогрессирует этиологический фактор.

Терапия

Первый выбор — Карбамазепин. Второй выбор — Вальпроат, бензодиазепины (клоназепам, клобазам).

Хроническая прогредиентная Epilepsia Partialis continua (синдром прогрессирующей энцефалопатии Расмуссена).

Клиника

Приступы имеют начало с фокальных моторных с последующим присоединением локальных миоклоний. Вначале приступы четко фокальны, затем локально непостоянны, тенденция к генерализации. Часто припадки во сне.

Возраст начала 2—10 лет.

Неврология: с развитием заболевания развивается прогредиентный гемипарез.

Психика: нарастание деменции, задержки психического развития.

Нейрорадиология: деструктивные изменения контрлатерально гемипарезу.

Диагностика

Основа — клиника и ЭЭГ данные. На ЭЭГ выявляются преимущественно диффузные дельта-волны с преобладанием в контлатеральном неврологическому проявлению полушарии, мультифокальные высокоамплитудные спайки, острые волны, пик-волны в больном полушарии, с последующим вовлечением второго.

Прогноз

Прогредиентное течение с развитием тяжелых неврологических и интеллектуальных дефектов.

Терапия

Первый выбор АК — Карбамазепин, второй выбор — Вальпроат, бензодиазепины. Медикаментозному лечению не поддается. При четко одностороней локализации требуется оперативное лечение (гемисферэктомия).

Первичная эпилепсия чтения (ЭЧ).

Этиология

В МКБ-10 не выделена. Редкая форма идиопатической фокальной эпилепсии с предположительной локализацией очага в теменно-височной области доминантного по речи полушария. Предполагается аутосомно-доминантное наследование при ЭЧ, и она имеет семейное накопление (до 40%). Раньше относилась к рефлекторным фотосензитивным, однако тот факт, что приступы провоцируются даже во время чтения по системе Брайля, опровергло этот взгляд. В настоящее время считается, что пусковым механизмом приступа является трансформация графем в фонематическую речь.

Распространенность

ЭЧ — один из самых редких эпилептических синдромов. Частота встречаемости ЭЧ варьирует у народов, использующих разные системы письменности: максимальна для систем с буквенным написанием и минимальна для систем с иероглифическим. Отмечено преобладание больных мужского пола в соотношении примерно 2:1.

Клиника

Начало ЭЧ обычно приходится на пубертатный период и позже. Редко возникает у детей раннего школьного возраста.

Приступы возникают почти исключительно во время чтения, особенно вслух. Провокация связана с индивидуальными особенностями ситуации (содержание текста, характер артикуляции, освещенность). Наиболее частое проявление приступа — клонические подергивания в мышцах нижней челюсти, в жевательной мускулатуре, ощущения затруднения дыхания, «подавливания», или сенсорные нарушения, чаще в виде расплывающегося изображения. При продолжении чтения возможен переход в большой припадок.

Психика и неврология — без особенностей.

Диагностика

ЭЭГ в межприступном периоде в 80% случаев регистрирует нормальную электроактивность. Фотосенситивность отмечена всего у 9% больных, зато провокация пароксизмальной активности во время чтения наблюдается почти в 80% случаев. Во время приступа обычно регистрируется билатерально-синхронная пик-волновая активность с амплитудным преобладанием в теменно-височных отделах доминантного полушария и/или генерализованные пик-волны.

Прогноз

В целом — благоприятный.

Терапия

Лечение АК оправдано, так как приступы имеют тенденцию со временем провоцироваться и другими факторами (разговор, игры, еда), даже могут стать спонтанными. Средства первого выбора — Вальпроат; второго выбора — Клоназепам. Имеются данные о хорошем эффекте блокатора кальциевых каналов — Флунаризина (Сибелиум) в качестве дополнительной терапии.

Эпилептический статус (Status epilepticus, SE) (G41).

Определяется как «стойкое эпилептическое состояние» с повторяющимися или непрерывными приступами, которые продолжаются более 30 минут или между которыми больной не может полностью достичь своего нормального психического и неврологического состояния.

Этиология

Этиологические факторы, определяющие развитие статуса, разнообразны. Статус может возникать как осложнение эпилепсии или быть ее манифестным проявлением. Основные причины возникновения эпилептического статуса без предшествующих эпилептических пароксизмов (de novo):

— нейроинфекции,

— острые нарушения мозгового кровообращения,

— черепно-мозговая травма,

— прогрессирующие заболевания ЦНС,

— интоксикации.

Распространенность

Эпилептический статус встречается с частотой 18—20 случаев на 100 000 населения и является одним из наиболее распространенных неотложных неврологических состояний. В 50% случаев эпилептический статус возникает у детей раннего возраста. Среди больных эпилепсией статус также чаще отмечается у детей (10—25%), чем у взрослых (5%).

Классификация

Разновидности эпилептического статуса обозначаются в соответствии со встречающимися при нем формами приступов. Наиболее известны — статус судорожных припадков, статус малых припадков, статус сложных фокальных приступов, эпилепсия Кожевникова (G40.5), статус миоклонических приступов.

Прогноз

При SE представляет собой ситуацию, требующую неотложной помощи, так как связанная с ним смертность даже в настоящее время может доходить до 30—50%.

Терапия

«Статус является истинным кризисом болезни (эпилепсии) и в меньшей степени вероятным ее завершением, которого нужно избегать с помощью правильного лечения...» (L.P. Clare, T.P. Prout, 1903).

Если ранее была диагностирована эпилепсия, то развитие SE всегда указывает на необходимость критического переосмысления стратегии применяемого медикаментозного лечения и прежде всего в тех случаях, когда не удается выяснить факторы, провоцирующие SE.

Эпилептический статус Grand mal (судорожных припадков) (Тонико-клонический эпилептический статус) (G41.0).

Этиология

Причины, чаще встречающиеся у взрослых (цереброваскулярные процессы, лишение алкоголя, гипоксические состояния), в детском возрасте почти не играют никакой роли. У детей этиологически доминируют менинго-энцефалические инфекции, врожденные аномалии развития, последствия церебральных повреждений, прогрессирующие нейродегенеративные заболевания. У новорожденных в подавляющем большинстве случаев статусы обусловлены нейрометаболическими нарушениями, инфекциями, кровоизлияниями в мозг, гипоксически-ишемическими энцефалопатиями, а в раннем грудном возрасте — острыми воспалениями и электролитными нарушениями.

У пациентов с выявленной ранее эпилепсией наиболее частой причиной статусов является снижение концентрации АК в крови (неправильная смена терапии, отмена антиконвульсантов). Наиболее частые «поставщики» статусов — лобнодолевые эпилепсии. Если статус встречается впервые, причиной может быть целый ряд основных заболеваний (опухоль мозга, энцефалит, церебро-васкулярная патология, черепно-мозговые травмы, интоксикации, алкоголизм, метаболические нарушения). Эти заболевания должны быть диагностированы и лечиться параллельно со статусом приступов.

Клиника

Частота судорожных приступов составляет от 3 до 20 в час. Основные критерии SE — наличие выраженных изменений, вызванных предшествующим припадком и относящихся к состоянию сознания, дыхания, гемодинамики. Сознание ко времени возникновения следующего припадка полностью не восстанавливается, и больной остается в состоянии оглушения, сопора или комы. При SE пролонгированном в клинике наступают изменения: длительность ГТКП уменьшается, коматозное состояние углубляется, судороги принимают тонический характер, гипотония мышц сменяется атонией, а гиперрефлексия — арефлексией. Нарастают гемодинамические и дыхательные нарушения. Наконец, судороги могут полностью прекратиться и наступает стадия эпилептической прострации: глазные щели и рот полуоткрыты, взор безучастный, зрачки широкие. В таком состоянии может наступить смерть.

Диагностика

SE изучен достаточно хорошо и его диагностика не вызывает затруднений при клиническом наблюдении.

Прогноз

Прогноз значительно зависит от его этиологии, так как смертность от статусов Grand mal в случаях ранее диагностированной эпилепсии — не 30—50%, как при острых симптоматических, а только около 5%. Вторым по важности прогностическим фактором является продолжительность статуса. Если статус длится более 30 минут, следует опасаться развития серьезных церебральных, сердечно-сосудистых, респираторных, вегетативных и метаболических осложнений (отек мозга, гипоксия, гипотензия, гиперпирексия, лактатацидоз, изменения электролитного баланса), которые приводят к необратимым неврологическим и нейропсихологическим нарушениям.

Терапия

В международной практике принято использовать унифицированную этапную схему со строго определенными временными рамками. На первом этапе применяется комбинированное лечение Диазепамом и Фенитоином, которое купирует статус больших приступов в 85— 90% случаев.

Этап 1 (0—10 мин.)

А) Необходимо обеспечить функции дыхания и кровообращения, при необходимости — кислородный зонд.

Б) Определить концентрацию противоэпилептического препарата в крови.

В) Измерить температуру.

Этап 2 (30—40 мин)

А) Диазепам 20 мг (детям 0,2—0,4 мг/кг/м.т.) ректально, или медленно внутривенно, или Клоназепам 2 мг (детям 0,01 — 0,04 мг/кг/ м.т.) медленно внутривенно. Следует учитывать быстрое наступление действия (5—15 мин), однако не только в плане противосудорожных эффектов, но и угнетения дыхания, седативного эффекта.

Б) Сразу после А) назначается внутривенно Фенитоин (детям — 10—15—20 мг/кг/м.т.), скорость инъекции — менее 50 мг/мин. Следует учитывать, что максимальный эффект наступит через 20—

30 мин. При падении АД, возникновении аритмии скорость введения необходимо уменьшать. Часто первым симптомом интоксикации является нистагм.

В настоящее время на нашем рынке появляется инфузионная форма Фенитоина (например, Фенгидан фирмы «Деситин»).

Имеются «альтернативные» варианты международных стандартизированных схем, причем оговаривается, что «для лечения невосприимчивого к терапии статуса не существует надежных рекомендаций».

«Невосприимчивым», или резистентным (рефрактерным), считают статус, который продолжается 60 и более минут, несмотря на применение не менее двух антиконвульсантов первой очереди выбора. Эти варианты предполагают применение инфузионных форм Фенобарбитала или Лидокаина, или бензодиазепинов (Лоразепама, Паральдегида).

Фенобарбитал (детям: 4—6—10 мг/кг/м.т.) вводится внутривенно, скорость введения — менее 100 мг/мин. Следует учитывать возможность угнетения дыхания, седативный эффект, большой период полувыведения из организма.

Лидокаин — инъекция вводятся ударной дозы 100—200 мг внутривенно, затем — инфузия 3—4 мг/кг. Следует учитывать возможность аритмии, падения АД, реакции идиосинкразии, немедленное действие.

Лоразепам 4 мг (+4 мг через 10 минут) вводится внутривенно.

Следует учитывать возможность угнетения дыхания, седативный эффект, длительность действия около 12 часов.

Этап 3 (рефрактерный статус)

Применяется общая анестезия (наркоз), например с помощью тиопентала, который проводится в отделении интенсивной терапии (реанимации). Наркоз необходимо продолжать 12—24 часа после последнего приступа. Лучше, конечно, постоянно регистрировать ЭЭГ с целью подавления «вспышек».

Эпилептический статус Petit mal (Эпилептический статус абсансов, SEA) (G41.1).

Этиология

Эта форма статуса может быть первым проявлением эпилепсии, при котором у пожилых людей внезапно развивается спутанность сознания. Статус абсансов может последовать за «большим» приступом или перейти в него.

Распространенность

Наиболее часто встречается у детей. Может возникать в 5% случаев генерализованных эпилепсии.

Клиника

SEA представляет собой разновидность генерализованного бессудорожного статуса. Состояние известно под устаревшими терминами: «статус спутанности», «пик-волновой ступор». Имеющиеся нарушения сознания выражены в различной степени — от легкого нарушения концентрации до дезориентации и ступора. В отдельных случаях изменение сознания столь незначительно, что может быть выявлено только при психологическом тестировании. Примерно у 50% больных наблюдается дрожание век, подергивание рук и другие судорожные проявления. SEA в ряде случаев является причиной эпилептической фуги.

Различают две разновидности — статус типичных и статус атипичных абсансов — по ряду признаков, главным из которых являются ЭЭГ проявления.

Для статуса «типичных» абсансов клинически характерны:

— внезапное начало и окончание,

— продолжительность — до нескольких дней (обычно — меньше),

— трансоподобное состояние с отсутствием реакций на внешние стимулы,

— наличие в анамнезе идиопатических форм генерализованных эпилепсии.

Для статуса «атипичных» абсансов клинически характерны:

— постепенное начало и окончание, наличие продромального периода,

— продолжительность — до нескольких недель,

— сочетание атипичных абсансов с тоническими, миоклоническими приступами,

— наличие в анамнезе симптоматических или криптогенных генерализованных эпилепсии (чаще — синдрома Леннокса — Гасто).

Диагностика

Основывается на клинике и обязательном ЭЭГ исследовании. ЭЭГ всегда показывает комплексы пик-волн, более или менее непрерывные.

Частота разрядов и морфология комплексов может часто отличаться от их классического рисунка — 3 в с.

Для статуса «типичных» абсансов характерны на ЭЭГ — наличие генерализованных билатерально-синхронных комплексов «пик-волна», регулярно повторяющихся с частотой 3 в с.

Для статуса «атипичных» абсансов на ЭЭГ — наличие продолжительных медленных комплексов «пик-волн», нерегулярно повторяющихся с частотой 1,5—2 Гц.

Терапия

Вводятся в/в инъекции препаратов группы бензодиазепинов — Диазепам в дозе 10—20 мг, детям — 0,02 — 0,04 мг/кг/м.т., или ректальное введение 20—30 мг Диазепама. Грудным детям — 5 мг, детям с массой тела более 15 кг — 10—20 мг.

В последнее время применяют также в/в введение Вальпроатов. Терапия статуса абсансов должна проводиться по возможности при продолжающемся ЭЭГ контроле.

Глава 9. Лечение психических расстройств.

9.1. История терапии психических расстройств.

До середины XIX века терапия психических расстройств складывалась из механошоковых воздействий, в некоторых культурах применялась длительная изоляция, воздействие болью и страхом, методы, напоминающие физиотерапевтические воздействия, например, влажное окутывание и лечение вином (энотерапия). Еще в Древнем Риме депрессии лечили лишением сна и развлечениями, со времен Гиппократа применялась диетотерапия эпилепсии. В 1845 году Moreau предлагает рассматривать гашишную интоксикацию как модель помешательства, а в 1869 году синтезируется хлорал-гидрат и применяется для лечения сначала маний и депрессий, а затем эпилепсии. S. Freud предложил кокаин для лечения депрессий, однако отказался от него в связи с открытием наркотической зависимости. Тем не менее вплоть до конца 60-х годов XX века для лечения депрессий применялись настойки опия. E. Kraepelin, а в России И.М. Сеченов изучили влияние на психически здоровых лиц алкоголя, морфина и паральдегида. В 1903 году были синтезированы барбитураты и начали применяться для лечения всех психических расстройств, но в 1922 году Jacob Klaesi предложил для терапии барбитуровые комы. Данный метод в дальнейшем вырос в терапию длительным сном. Julius Vagner von-Jauregg в 1917 году получил Нобелевскую премию за лечение сифилитических психозов прививками малярии. Manfred Sakel в 1927 году при терапии наркомании применил инсулинотерапию, которая оказалась эффективной также для лечения шизофрении. В связи с синтезом резерпина (серпазила) из раувольфии Nathan Kline (1953) обнаружил его позитивные эффекты при лечении шизофрении. До второй мировой войны в Будапеште Laszlo von Meduna применил для лечения психозов коразол и кордиамин в дозах, вызывающих судороги. Медикаментозные судороги для терапии кататонии применялись почти до 70-х годов XX века в форме ингаляций индоклона. Ugo Cerletti и Lucio Bird под влиянием этих работ в 1938 году предложили электросудорожную терапию психических расстройств. Психофармакологическая эра началась с синтеза в 1950 году хлорпромазина (алифатический фенотиазиновый антипсихотик) Charpentier и галоперидола (бутирофеноновый антипсихотик) Janssen. Первые 20 префронтальных лоботомий для психохирургии шизофрении провел португальский психиатр Egas Moniz в 1936 году, но вскоре он пал жертвой от руки прооперированного им пациента. Для этой операции Freeman и Watts разработали метод трансорбитальной лейкотомии, в котором проводник вводился методом «ледовой пешни». Tracy Putham первый антиконвульсант — дилантин — применил в 1940 году, а в 1949 году австралийский психиатр John Cade предложил для лечения маниакального возбуждения литий. Albert Hoffmann, синтезировавший в 1943 году ЛСД, предполагал, что препарат может быть использован в психиатрии для стимуляции состояний шизофренического дефекта, хотя затем выяснилось, что к этому галлюциногенному препарату формируется зависимость. Последние десятилетия терапии психических расстройств ознаменованы волной синтеза новых препаратов — нейролептиков, антидепрессантов и антиконвульсантов.

9.2. Психофармакология.

Введение

При психических заболеваниях обнаружен значительный полиморфизм и нестабильность основных молекулярных процессов. Накоплены многочисленные свидетельства о биохимических изменениях. Существуют их различные интерпретации.

Психотропные средства (то есть средства, влияющие на психические функции) действуют, изменяя системы нейромедиаторов, передающих нервные импульсы с окончания одного нейрона на другой через синаптическую щель. К подобным медиаторам относятся норадреналин, дофамин (D), серотонин (5-НТ), ацетилхолин, гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), гистамин, опиоидные пептиды (эндорфины, динорфины, энкефалины), простагландины.

Аксиомой является то, что клиническое действие психотропов — это результат воздействия на биохимические и электрические процессы в центральной нервной системе (ЦНС). Однако психотропные вещества не только изменяют системы нейромедиаторов, но и воздействуют на определенные биохимические процессы, связанные с энзимами, рецепторами, ионными канальцами, системами нейротрансмиттеров и мессенджеров. Они участвуют в механизмах высвобождения, активного обратного захвата, связываются с различными подтипами пре- и постсинаптических рецепторов или их составными частями.

Локализация нейронов, функционирующих с участием изученных нейромедиаторов, позволяет предположить наличие образований, в которых находятся точки приложения препаратов, применяемых при психических заболеваниях:

— кора головного мозга,

— ретикулярная формация (внимание, возбуждение, тревога),

— лимбическая система (аффективное или эмоциональное содержание),

— гипоталамус (регуляция вегетативной нервной системы, гипофизарно-эндокринный контроль).

В ЦНС взаимосвязи отдельных структур чрезвычайно сложны — например, голубоватое пятно функционально связано с ретикулярной формацией, гипоталамусом и корой, где медиаторами служат одни и те же вещества. Однако нейромедиаторы такого же типа есть и в других отделах ЦНС, поэтому неселективно действующие психотропные средства вызывают выраженные побочные эффекты.

Основные принципы психофармакотерапии и клинической фармакологии

«Яды в малых количествах — самые эффективные лекарства, а полезные препараты в чрезмерных дозах ядовиты» — William Withering, 1789.

Лекарственное средство — взаимодействует со всем организмом, находящимся в определенной среде, потребляющим определенную пищу, имеющим свои биологические ритмы и т. д. Оно вызывает: а) компенсаторный ответ в сложных взаимосвязанных физиологических системах, которые оно нарушает, и для их восстановления необходим определенный период после прекращения лечения; б) нарушения метаболических процессов; в) местные реакции в наиболее чувствительных тканях и органах.

Принципы психофармакотерапии:

Стремление к монотерапии.

Простота назначения.

Соблюдение больным терапевтического режима.

Сведение к минимуму побочных эффектов.

Исключение взаимодействия лекарственных средств друг с другом.

Основные положения психофармакотерапии:

Психофармакология сама по себе недостаточна для полного выздоровления.

Длительность лечения зависит от стадии болезни.

Клинико-диагностическая оценка (этиопатогенетическая, симптоматическая и синдромологическая). Такие симптомы, как подавленное настроение, слуховые галлюцинации, являются внешним выражением функции или расстройства функции определенных областей мозга. Различные по этиологии заболевания могут вызывать дисфункцию в одной и той же области мозга.

Направленность терапии на ключевые для данного психопатологического состояния симптомы с оценкой их изменения в течении заболевания.

Отслеживание побочного действия лекарств.

Фармакокинетика и фармакодинамика

Фармакокинетика описывает влияние организма на лекарственное вещество.

Фазы: всасывание, распределение, метаболизм, выведение.

Длительность действия препаратов зависит от его фармакокинетических свойств.

Период полувыведения — время, необходимое для очищения плазмы крови от лекарственного вещества на 50%.

Различия в периодах полувыведения лекарственных веществ определяют частоту приема препаратов, необходимую для поддержания желательного терапевтического эффекта. Первоначальное падение концентрации препарата и его действия связано не с выделением вещества из организма, а отражает скорость накопления вещества тканями и органами.

Фармакокинетика лекарственного вещества зависит от пола, возраста и характера заболевания.

Фармакодинамика описывает влияние лекарственного вещества на организм (как желательное, так и нежелательное), зависит от концентрации лекарственного вещества в местах осуществления его функции — ферментах, рецепторах, медиаторах. Психотропные препараты достаточно липофильны, имеют большой объем распределения, их концентрация в тканях может превышать концентрацию в плазме крови в 10—1000 раз. Большинство психотропных препаратов интенсивно связывается с белками, большую роль играет свободная фракция. К уменьшению белка в плазме крови ведут: недоедание, истощение при нефротическом синдроме, пожилой возраст, сочетанное назначение лекарств, конкурентно связывающихся с белками.

Метаболизм

Большинство препаратов подвергается значительной биотрансформации с помощью процессов окисления, ведущих к образованию полярных метаболитов, выводящихся затем с мочой.

Этапы метаболизма: Гидроксилирование. Диметилирование. Окисление. Образование сульфоксидов.

Классификация психофармакологических средств

Понятие «psychopharmakon» впервые использовалось богословом Lorichius (1548). Однако только в 1920 году Macht дал определение («психофармакологии» как науки, изучающей действие веществ на центральную нервную систему. Существуют химические, нейрофизиологические, фармакологические классификации психотропных веществ. В психиатрии наиболее приемлемы — клиническая классификация, предложенная Delay (1976), и классификация ВОЗ (1969), согласно которой все психотропные средства подразделяются на семь классов:

1. Нейролептики.
2. Транквилизаторы (анксиолитики).
3. Антидепрессанты.
4. Нормотимики.
5. Ноотропы (ноэтики).
6. Психостимуляторы.
7. Психодизлептики (галлюциногены).

Психодизлептические средства не используются в клинической практике.

Большинство психотропных препаратов обладают перекрестным действием, так нейролептики в небольших дозах используются как транквилизаторы, антидепрессанты обладают анксиолитическим и стимулирующим эффектом, ноотропы — стимулирующими или транквилизирующими свойствами.

Современный уровень развития нейропсихофармакологии позволяет синтезировать препараты с заданными свойствами.

Нейролептики

Нейролептик — название связано с развитием нейролепсии вследствие приема препаратов данной группы. В целом понятие «нейролептическое средство» относится к препаратам, которые имеют выраженную антипсихотическую активность и способны вызывать экстрапирамидные побочные эффекты.

Препараты нового ряда не вызывают нейролепсию и называются антипсихотиками — клозапин, рисперидон, оланзепин и др. Таким образом, термины нейролептик и антипсихотик в настоящее время не являются синонимами. Выделяют два вида антипсихотиков — типичные (вызывающие побочные эффекты) и атипичные, не обладающие нейролептическими побочными эффектами.

Как и в других областях клинической науки, знания о нейролептических (антипсихотических) препаратах являются результатом как счастливых находок, так и кропотливых научных исследований.

Эффективность первого нейролептика — хлорпромазина (аминазин), который синтезировался как антигистаминовый препарат, была обнаружена случайно в 1952 году, при проведении предварительных испытаний. Несмотря на то, что применение аминазина не приводило к выздоровлению при шизофрении (и другом психотическом расстройстве), оно привело к выдающимся результатам, будучи более эффективным, чем большинство препаратов того времени.

Психофармакологические средства первого поколения выражались в эффекте «фармакологической смерительной рубашки», то есть сильном психолептическом действии, сочетающемся со слабым общим антипсихотическим действием. Влияние аминазина на галлюцинаторно-бредовую симптоматику выявлялось лишь при длительном применении и проявлялось в аффективной блокаде и угнетении когнитивных процессов с последующей дезактуализацией болезненных переживаний. Наиболее частыми осложнениями применения аминазина в 50-х годах были тяжелые нейролептические депрессии с апатией, абулией на фоне психофармакологической энцефалопатии со снижением функциональной активности лобных долей мозга. В 1958 году наряду с другими нейролептиками фенотиазиновой структуры (трифлуоперазин, тиопроперазин и другие) появился галоперидол — родоначальник группы бутирофенонов. В малых дозах он оказывал отчетливое стимулирующее действие, за счет блокады пресинаптических D4 рецепторов и активации дофаминэргической передачи. В больших дозах он обнаруживал не свойственное фенотиазинам мощное антипсихотическое действие, но часто сопровождаемое выраженными экстрапирамидными явлениями. Этот препарат оказался наиболее значимым для лечения хронической шизофрении с монотонной однообразностью, слабой эмоциональной окраской переживаний и привыканием больного к галлюцинациям.

Связывание антипсихотического и экстрапирамидного эффектов у одного препарата позволили Delay и Daniker дать психофизиологическое определение нейролептикам:

1. Психолептическое действие без снотворного влияния (психомоторная заторможенность, психическая индифферентность, нейтральность эмоциональных реакций, амимия без выраженного изменения уровня сознания и интеллектуальных функций).

2. Купирование различных состояний психомоторного возбуждения, включая проявления агрессивности и импульсивности.

3. Антипсихотическое действие, то есть способность постепенно редуцировать острые и хронические психотические состояния (включая антигаллюцинаторный, антибредовый, антиаутистичный эффекты).

4. Способность вызывать характерные экстрапирамидные и нейровегетативные реакции, в том числе сосудистые нарушения, изменение терморегуляции, псевдоэнцефалитические симптомы.

5. Преимущественное воздействие на подкорковые структуры мозга (диэнцефальные и ретикулярную формацию).

Продолжается поиск новых эффективных лекарственных препаратов для лечения шизофрении и других психотических расстройств.

В 1968 году был введен клозапин — родоначальник новых антипсихотиков, в 1989 году рисперидон — первые, по настоящему эффективные средства. Они стали началом появления целого ряда препаратов нового поколения: Оланзепина (Zyprexa), Сертиндола (Serlect), Квитиаприна (Seroquel), Зипразидона (Zeldox) и др.

Общие признаки новых антипсихотиков:

1. Выраженный антипсихотический эффект при слабой выраженности психолептического действия.

2. Отсутствие или слабая выраженность экстрапирамидных побочных явлений.

3. Отсутствие или слабая выраженность пролактинемии и психоэндокринных побочных эфектов.

Механизм действия нейролептиков

Общим знаменателем действия любых нейролептических антипсихотических препаратов является блокада центральных дофаминовых рецепторов. Существует прямая зависимость выраженности антипсихотического эффекта препаратов от силы их блокирующего воздействия на различные дофаминовые рецепторы. В настоящее время выделяют несколько подтипов дофаминовых рецепторов, подразделяемых на два класса: D1- и D2- подобные. D1-подобные включают Д1 и Д5; D2 — Д2, Д3, Д4 подтипы.

Появление экстрапирамидных реакций, в частности признаков паркинсонизма, является основным побочным эффектом большинства этих лекарств в связи с неселективной блокадой дофаминовых рецепторов в центральной нервной системе (ЦНС). Экстрапирамидные симптомы обычно связаны с блокадой стриопалидарной системы, ее Д2 рецепторов.

Описаны пять дофаминергических проводящих путей в ЦНС:

— стриопалидарная система;

— мезолимбическая система;

— мезокортикальная система;

— ретикулярная система;

— нейрогипофизарная система.

Дофаминовые рецепторы есть не только в лимбической системе, но и в черной субстанции, полосатом теле (экстрапирамидная система) и гипоталамусе (релизинг-факторы). В связи с этим неселективный антагонист дофамина — хлорпромазин (аминазин) эффективен при шизофрении, но вызывает побочные действия — двигательные нарушения в связи с воздействием на экстрапирамидную систему и эндокринные нарушения — пролактинемию (гипоталамо-гипофизарный компонент), и кроме того, он альфа-адреноблокатор и холиноблокатор.

Антипсихотическое действие нейролептиков обычно связано с их дофаминблокирующей активностью в мезолимбической системе. С мезокортикальной системой связывают действие атипичных нейролептиков. Но многие рецепторы и их подтипы выполняют функцию отрицательной обратной связи. Они контролируют уровень концентрации нейромедиаторов и по механизму обратной связи, воздействуют на синтез и секрецию дофамина. С блокадой преимущественно D1 рецепторов связывают развитие толерантности при терапии флупентиксолом, флуфеназином, хлорпротиксеном, тиоридазином, оланзепином на уровне пресинаптических рецепторов. В результате чего повышается уровень дофамина в синаптической щели, так как блокированы пресинаптические рецепторы, но блокируются и постсинаптические рецепторы, в результате чего повышенная концентрация дофамина в щели не ингибирует по типу обратной связи дальнейший синтез и выброс дофамина. В результате повышается устойчиво концентрация дофамина и развивается толерантность к нейролептикам, которые обладают высоким сродством для связывания D1 рецепторов. Длительная, чрезмерная блокада (более 75%) нигростриальных рецепторов лежит в основе формирования феномена их гиперчувствительности, ответственного за развитие поздних дискинезий и психозов «сверхчувствительности».

Поздняя (тардивная) дискинезия представляет собой насильственные движения, связываемые с длительной (не менее 2 лет) терапией нейролептиками.

К ее проявлениям относят:

1. Комплекс насильственных движений челюстно-лицевой мускулатурой, по типу хоботкового рефлекса движения губами, чмокания и сосания.

2. Хореоатетоидные движения языка.

3. Жевательные движения челюстей.

4. Хореоподобные и атетоидные движения конечностей и головы.

Повышение дофаминергической активности ведет к стимулированию параноидной симптоматики, галлюцинаций и других психотических проявлений.

Другие системы (нейротрансмиттерные, нейропептидные, нейрогормональные) могут выполнять основную или опосредованную роль в механизме формирования психоза.

Имеют важное значение серотонин, норадреналин, ГАМК, глутамат, нейропептиды.

Типичные нейролептические средства эффективны в первую очередь по отношению к продуктивной симптоматике. Новые препараты могут подавлять мезокортикальные дофаминовые нейроны, которые в свою очередь повышают функции лобной коры головного мозга, что, возможно, объясняет способность рисперидона и клозапина влиять на негативную симптоматику. Это также соответствует гипотезе о том, что дорсо-латеральные префронтальные отделы коры головного мозга в основном ответственны за формирование негативных признаков, тогда как передне-цингулярная и лимбическая система — более классических «позитивных» симптомов.

Химическая структура препарата в известной степени определяет его биохимические (нейромедиаторные), фармакокинетические и клинические свойства.

Классификация нейролептиков

1. Фенотиазины:

а) **алифатические** (алимезин, левомепромазин, промазин, хлорпромазин, аминазин, хлорпротиксен, прометазин, циамемазин и др.) — седативный эффект и мягкие экстрапирамидные расстройства;

б) **пиперединовые** (пипотиазин, тиоридазин, карпипрамин);

в) **пиперазиновые** (зуклопентиксол/клопиксол, клозапин, клотиапин, локсапин, метофеназин, оланзапин, перфеназин, кветиаприн, тиопроперазин, трифлуоперазин, флюпентиксол, флуфеназин).

2. Бутирофеноны и пиперазиновые производные (бенперидол, галоперидол, дроперидол, пенфлуридол, пимозид, трифлуоперидол, флушпирилен, флуанизон).

3. Бензамиды (амисульпирид, метоклопрамид, сульпирид, тиаприд, сультоприд).

4. Производные пиримидина и имидазолидинона (рисперидон, сертиндол, зипразидон).

5. Производные индола (карбидин, молиндон).

6. Производные алкалоидов раувольфии (оксипертин, резерпин).

Фенотиазины

Алифатические — Аминазин (Chlorazin, Chlorpromazine, Fenactil, Propaphenin, Thorazine). Одна из главных особенностей действия препарата — сильный седативный эффект на фоне антипсихотического действия и влияния на эмоциональную сферу. Выражено неселективное действие на дофаминовые рецепторы в области гипоталамуса и ретикулярной формации головного мозга. Влияет на центральные механизмы терморегуляции (гипоталамус).

Выражен альфа-адреноблокирующий эффект — гипотензия, атропиноподобный — холинолитическии, антигистаминный, ганглиоблокирующий.

Фармакокинетика: период полувыведения — 25 ч. Эффект на поведенческие реакции пациентов сохраняется до 4 недель после отмены, в течение нескольких месяцев экскретируются печенью его метаболиты, которые могут оказывать какое-то воздействие. Потенцирует действие снотворных, наркотических, анальгезирующих препаратов.

В психиатрической практике применяется для купирования психомоторного возбуждения, продуктивной симптоматики у больных шизофренией, при хронических параноидных и галлюцинаторно-параноидных состояниях, маниакальном возбуждении у больных биполярными расстройствами, пресинильных психозах и других психических заболеваниях, сопровождающихся возбуждением, страхом, напряжением.

При применении препарата могут развиваться экстрапирамидные расстройства, акатизия. При длительном приеме возможны: повышение массы тела, нарушения сна, общая слабость, депрессивные расстройства.

Доза препарата зависит от способа введения (внутрь, внутримышечно, внутривенно), показаний, возраста и состояния больного. Начальная доза составляет 0,025—0,075 г/сут. Средняя доза 0,3— 0,9 г/сут. Высшая доза внутрь 1,5 г/сут.; внутримышечно 1 г/сут.; в вену разовая 0,1 г, 0,25 г/сут.

Пиперединовые — Тиоридазин (сонапакс, меллерил, ридазин, Malloryl, Sonapax, Melleril, Thioridasine hydrochloride). По антипсихотическому эффекту уступает аминазину. Но антипсихотическое действие сочетается с успокаивающим эффектом, без выраженной заторможенности, вялости и эмоциональной отстраненности. Оказывает умеренно стимулирующее действие. Отмечается умеренный тимолептический (антидепрессивный) эффект. Наиболее эффективен при психических и поведенческих расстройствах, сопровождающихся напряжением, возбуждением, страхом.

Показания: шизофрения, органические психозы, биполярные расстройства. Применим в детской практике при психопатоподобном поведении, повышенной раздражительности, беспокойстве, ночных страхах.

Минимальная доза 0,05—0,1 г/сут. Средняя доза 0,15—0,6 г/сут. У детей — 0,01—0,04 г/сут.

Пиперазиновые — Тифлуоперазин (трифтазин, стелазин, тразин, Aquil, Triftazinum, Stelazine, Trasine, Trifluoperazine). Эффективный антипсихотический препарат. Нейролептический эффект сочетается с умеренным стимулирующим (энергезирующим). Седативное действие проявляется при увеличении дозы. Трифтазин оказывает более выраженное воздействие на продуктивную психотическую симптоматику (бред, галлюцинации), чем аминазин. Показан для лечения шизофрении, особенно параноидной, других психических заболеваний, протекающих с бредовой симптоматикой и галлюцинациями, инволюционных психозов, расстройств невротического уровня.

Побочные действия: экстрапирамидные расстройства, дискинезии, акатизия, тремор, вегетативные нарушения.

Доза зависит от способа введения. Начальные дозы составляют 1—5 мг на прием. Средняя доза 30—80 мг/сут. для приема внутрь и 2—8 мг/сут. для парентерального приема.

Флуфеназин (лиоген, модитен, миренил, фторфеназин, Dapotum, Lyogen, Moditen, Mirenil). В нейрохимическом действии преобладает неселективное блокирующее действие центральных дофаминовых рецепторов, при умеренном влиянии на норадренергические рецепторы. Оказывает сильное антипсихотическое действие в сочетании с незначительным активизирующим эффектом. Седативное действие выражено умеренно и наблюдается при повышении дозы препарата. Применяют при различных формах шизофрении, особенно злокачественных ядерных: гебефренической, кататонической, параноидной. Эффективен при шизофрении с длительным течением. В малых дозах может применяться при невротических состояниях.

Побочные эффекты: часто наблюдаются экстрапирамидные расстройства, могут развиться судорожные реакции, аллергические явления.

Формы выпуска таблетированные (1,2,5 и 5 мг), для парентерального введения (0,25% р-р) и депонированные масляные формы (Фторфеназин-деканоат, модитен-депо; 25 мг в растворе).

Клозапин (лепонекс, азалептин, Clozapine, Leponex, Azaleptinum, Irox) — первый клинически эффективный препарат с атипичными свойствами. Относится к производным дибензодиазепина. Обладает выраженной антипсихотической активностью в сочетании с седативным эффектом. Не вызывает общего угнетения психической деятельности. Преимущественно связывается с D1 рецепторами. Избирательно действует на кортикальные и мезолимбические системы дофаминовых нейронов. Неспецифичный антагонист 5-HT2 рецепторов, не вызывает ЭПС (экстрапирамидных реакций), более широко воздействует на другие нейротрансмиттерные системы — норадреналина и ацетилхолина.

Эффективен в активной и поддерживающей терапии галлюцинаторно-бредовых, кататоно-гебефренных, кататоногаллюцинаторных состояний, состояний психомоторного возбуждения при шизофрении, в рамках биполярных расстройств, расстройствах личности с состояниями возбуждения, при аффективной напряженности с нарушениями сна различного генеза. Препарат выбора при резистентности к лечению другими нейролептиками.

Наиболее серьезное побочное действие — агранулоцитоз и судорожные приступы в высоких дозировках (500—600 мг), при приеме препарата необходим лекарственный мониторинг.

Основные показания к использованию:

Предшествующие неудачные попытки лечения как минимум 3 препаратами. Продолжительность этих попыток более 6 недель. Использование дозировок свыше или эквивалентных 1000 мг аминазина.

Начальная доза препарата должна составлять 25—50 мг/сут. с постепенным повышением. Терапевтическая доза — 300—500 мг/сут. Максимальная — 900 мг/сут.

Оланзапин (Ziprexa) — производное тиенобензодиазепина, характеристики связывания аналогичны клозапину. Новый антипсихотический препарат селективного действия, без острых экстрапирамидных расстройств в дозах до 20 мг/сут. Как и клозапин, связывает 5-HT и Д2 рецепторы.

Эффективно влияет на негативную симптоматику и депрессивные состояния, купирует симптоматику психотического уровня. Статистически значительно лучше галоперидола в лечении больных шизоаффективными расстройствами.

Основные побочные эффекты — седация, ортостатическая гипотензия, судорожные припадки.

Минимальная доза 5 мг/сут., средняя доза 10 — 20 мг/сут. Максимальная 50 мг/сут. Длительный период полувыведения препарата обеспечивает 1—2-кратный прием в сут.

Клопиксол (Zuclopenthixol) относится к производным тиоксантена. Антипсихотик со специфическим тормозящим действием и неспецифическим седативным эффектом через 2 часа после приема. Относительно селективный антагонист дофаминовых D1 и D2 рецепторов.

Показания: шизофрения, хронические психозы с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, ажитация, беспокойство, агрессия, враждебность, умственная отсталость в сочетании с психомоторным возбуждением, сенильные деменции с параноидной симптоматикой, нарушениями поведения.

Формы выпуска таблетированные: 2, 10, 25 мг, средняя доза — 20—75 мг/сут., или 20—60 мг в день во время острой фазы заболевания и 30—40 для поддерживающего лечения. Депонированные: Клопиксол-акуфаз — начальная доза 50—200 мг в зависимости от тяжести состояния для лечения острого приступа. Клопиксол-депо (150— 300 мг в/м каждые 2—4 недели) для поддерживающей терапии возбужденных пациентов, и флюанксол-депо (20—40 мг в/м каждые 2— 4 недели) для невозбужденных пациентов.

Квитиаприн (Сероквел, Seroquel). Препарат четвертого поколения нейролептиков. Химическая структура сходна с клозапином. Является производным дибензодиазепина. Обладает антипсихотическим эффектом и не вызывает побочных расстройств в виде нарушений гипофизарного контроля и повышения уровня пролактина в крови. Не вызывает острых экстрапирамидных симптомов. Умеренно действует на дофаминовые D1, D2 рецепторы и на серотониновые 5-НТ1а, 5-НТ2а рецепторы, альфа1 и альфа2-адренергические рецепторы. Обладает широким терапевтическим диапазоном от 75 до 300— 600—750 мг/сут. Эффект наступает с дозы более 75 мг/сут.

Бутирофеноны и пиперазиновые производные

Галоперидол (галоприл, сенорм, транкодол, Haloperidole, Haldol, Halidor, Senorm, Trancodol). Один из наиболее активных нейролептиков. Выражение блокирует центральные дофаминергические рецепторы, менее выражение центральные альфа-норадренергические рецепторы. Не оказывает центрального и периферического антихолинергического действия. Часто вызывает экстрапирамидные расстройства.

Эффективный препарат для купирования психомоторного возбуждения различного генеза, продуктивной психотической симптоматики, выражена тропность к галлюцинаторным расстройствам. Эффект зависит от дозы препарата — от седативного в малых дозах до активирующего и мощного антипсихотического.

В малых дозах используется при невротических и реактивных состояниях, сенильных психозах, тикозных расстройствах.

Минимальная доза 0,3—1,5 мг/сут., средняя доза — 15 — 40 — 60 мг/сут. в зависимости от особенностей заболевания.

Наиболее существенные осложнения — экстрапирамидные расстройства в виде паркинсонизма, акатизии, дистонии. В начале лечения могут наблюдаться приступы психомоторного возбуждения и судорожные сокращения различных групп мышц. Могут возникать явления тревоги и страха, возможна бессонница. Препарат противопоказан при заболеваниях ЦНС с пирамидной и экстрапирамидной симптоматикой.

Триседил (трифлуоперидол, Trisedyl, Trifluperidol, Triperidol). Мощный неселективный антипсихотик с сильной нейролептической активностью. Обладает выраженной каталептической активностью. Очень быстро редуцирует галлюцинаторно-бредовое возбуждение. По способности купировать маниакальное возбуждение превосходит другие нейролептики. Применяют при психозах, сопровождающихся психомоторным возбуждением, особенно для купирования кататонического и гебефренного возбуждения, при затяжных приступах периодической шизофрении, при состояниях, сопровождающихся тяжелой депрессией и бредом. Назначают внутрь (суточная доза 2— 8 мг) и внутримышечно при хронических расстройствах с 1,25 — 5 мг, затем постепенно заменяют инъекции приемом внутрь.

Возможные осложнения и противопоказания в основном такие же, как при применении галоперидола.

Пимозид (Орап, Antalon, Norofen, Orap, Pimozide, Pirium). По спектру действия близок к галоперидолу и оказывает выраженное антипсихотическое действие. Особенностью препарата является относительно продолжительный эффект при приеме внутрь. Действие наступает быстро, максимальный эффект развивается обычно через 2 ч, длится около 6 ч и проходит через 24 ч. Применяют в амбулаторных условиях для поддерживающей терапии шизофрении, параноидных состояний, психотических и невротических расстройств с параноидной симптоматикой. Не оказывает психомоторно-седативного действия.

Средняя доза 5—8 мг/сут. При лечении пимозидом возможны экстрапирамидные расстройства, купирующиеся антипаркинсоническими препаратами. Возможно обострение агрессивности в начале лечения.

Флушпирилен (ИМАП, Флуспирилен, Redeptin, Fluspirilene). Активный неселективный нейролептик с выраженным антипсихотическим эффектом без выраженного гипноседативного действия. По спектру фармакологического действия близок к галоперидолу. Эффективен при галлюцинаторных, бредовых расстройствах, аутизме. Основная особенность препарата — пролонгированное действие. После однократного внутримышечного введения эффект продолжается до 7 дней.

Применяют для поддерживающей терапии у больных, страдающих хроническими психическими расстройствами. Удобен для амбулаторного приема. Облегчает реадаптацию и реабилитацию больных. Комбинируется с другими нейролептиками непролонгированного действия. При применении препарата могут развиваться экстрапирамидные расстройства. При длительном приеме возможны снижение массы тела, общая слабость, нарушения сна, депрессия.

Средняя доза: 2—10 мг 1 раз в неделю.

Бензамиды

Сульпирид (Бетамак, Догматил, Эглонил, Sulpiride, Abilit, Dogmatil, Eglonil, Nivelan, Omperan, Suprium, Vipral). Клинически характеризуется как препарат с «регулирующим» влиянием на ЦНС. Психотропные свойства включают антипсихотическое, тимоаналептическое, снотворное, антипаркинсоническое, транквилизирующее и стимулирующее действие. Специфичный дофаминовый D2 антагонист. Применяется для купирования тревожных, тревожно-депрессивных, обсессивно-фобических, ипохондрических состояний; психических расстройств, сопровождающихся вялостью, заторможенностью, анергией и адинамией. Как активирущее средство используется при апато-абулических состояниях.

Обычно хорошо переносится. Могут наблюдаться пирамидные расстройства, возбуждение, нарушения сна, повышение артериального давления, нарушения гормональной регуляции.

Тормозит двигательную активность желудка и открывает привратник. Оказывает выраженный противорвотный эффект.

Дозировка: 100 — 1000 мг/сут.

Производные пиримидина и имидазолидинона (группа современных атипичных антипсихотических препаратов)

Рисперидон (Рисполепт, Resperidone, Rispolept). Производное бензисоксазола. Обладает селективной тропностью к серотониновым 5-НТ2 и дофаминовым D2 рецепторам. Основное отличие его от других препаратов — тропность больше к 5-НТ2 чем к D2 рецепторам и более постепенное связывание Д2 рецепторов. Это позволяет использовать препарат для купирования не только негативной, но и позитивной симптоматики.

Для рисполепта характерна способность купировать явления эмоционально-волевого дефицита (апато-абулии), устранять аутизацию, коррегировать первичные и вторичные когнитивные нарушения и улучшать познавательные способности. По данным нейрофизиологических исследований препарат опосредованно стимулирует дофаминэргическую передачу и обмен веществ в головном мозге, устраняет «лобно-затылочную» диссоциацию биоэлектрической активности, повышая активность фронтальных и префронтальных областей мозга. Помимо препарата выбора для лечения негативных расстройств при шизофрении, показан для применения в резистентных к терапии случаях, при лечении аффективных расстройств. Может использоваться для стабилизации настроения без риска инверсии фазы.

Другие показания: тикозные расстройства, олигофрении и расстройства развития, психические расстройства вследствие соматических заболеваний, СПИД, состояния возбуждения и агрессивности при деменциях, нервная анорексия, обсессивно-компульсивные расстройства, посттравматические стрессовые расстройства.

Эффект может наступать при назначении малых доз 1—4 мг/сут., средние дозировки 4—8 мг/сут.

Побочные эффекты при средних дозах — галакторея, олигоменорея, ортостатическая гипотензия, увеличение интервала Q-T на ЭКГ.

Сертиндол (Серлект, Serlect), не имеет сродства к гистаминовым рецепторам, не обладает седативным и антихолинергическим действием (как клозапин). Селективно взаимодействует с D2 дофаминовыми и 5-НТ2а серотониновыми рецепторами. Препарат выбора для купирования негативной симптоматики.

Дозы с 4 мг/сут. с повышением по 4 мг ежедневно до эффективной дозировки с 12 мг/сут. Резкое повышение дозы вызывает симптоматическую тахикардию. Период полувыведения препарата 72 часа позволяет назначать его 1 раз в сутки и реже. Терапевтический диапазон: 12—24 мг.

Зипразидон (Зелдокс, Zeldox). Воздействует на негативную и позитивную симптоматику. Обладает высоким сродством к дофаминовым D2 рецепторам и, как рисперидон, к 5-НТ2а серотониновым рецепторам, антагонист 5-НТ2с серотониновых рецепторов. Это позволяет эффективно воздействовать на продуктивную симптоматику шизофрении. Препарат является умеренным ингибитором обратного захвата серотонина, норадреналина и дофамина. Относится к «совсем» атипичным нейролептикам и благодаря его фармакологическим свойствам очень близок к антидепрессантам.

Двукратный прием по 20 мг/сут. связывает 80% 5-НТ2а рецепторов. Оптимален прием 2 раза в сут., так как активны метаболиты.

Терапевтический диапазон: 40—200 мг/сут.

Минимальные осложнения и хорошая эффективность при средней дозе 60 мг/сут.

Побочные эффекты нейролептиков и их купирование

Большинство больных переносит побочное действие нейролептиков в легкой степени, в виде сухости во рту или тремора. Осложнения терапии антипсихотиками по тяжести осложнений не превосходят другие виды лекарственной терапии.

1. Неспецифическое седативное действие — снижение дозы препарата до оптимальной.

2. Антиадренергическое действие в виде ортостатической гипотонии. Затруднение эякуляции, связанное с блокадой альфа—1-адренорецепторов.

3. Экстрапирамидные расстройства вследствие блокады дофаминовых рецепторов базальных ядер:

а) **Острая дистония.** В виде внезапного спазма затылочных, ротовых, глазодвигательных мышц и мышц туловища. Чаще наблюдается на 1—2 неделе лечения. Купируется в/в или в/м введением бензатропина (0,5—2 мг) или дифенгидрамина (25—50 мг);

б) **Акатизия** — двигательное беспокойство, патологическая неусидчивость;

в) **Паркинсонизм** проявляется классической триадой:

1) Гипокинезия.

2) Повышение мышечного тонуса.

3) Тремор покоя.

Облегчение при акатизии и паркинсонизме приносят бета-адреноблокаторы и антипаркинсонические средства с М-холиноблокирующим действием, бензодиазепины;

г) **Поздняя (тардивная) дискинезия** развивается при длительном приеме нейролептиков (в большей степени зависит не от дозы нейролептика, а от периода экспозиции). Ее развитие связывают с постоянной блокадой дофаминовых рецепторов базальных ганглиев и нарушением баланса между дофаминергической и холинергической системами. При развитии поздней дискинезии следует отменить нейролептик и перейти на терапию атипичными антипсихотиками.

4. Побочные эффекты со стороны внутренних органов:

а) Кардиотоксическое действие (удлинение интервала QT на ЭКГ, желудочковая аритмия);

б) М-холиноблокирующее действие: тахикардия, сухость во рту, обострение глаукомы, задержка мочеиспускания, запоры и кишечная непроходимость;

в) Гепатотоксическое действие;

г) Лейкопения и агранулоцитоз;

д) Аллергические кожные реакции.

Соматические осложнения чаще возникают у пожилых и ослабленных больных.

5. Злокачественный нейролептический синдром. Характеризуется мышечной ригидностью, дистонией, акинезией, мутизмом, оглушением, ажитацией. Вегетативные симптомы в виде повышения температуры до 41 град. С, потливости, тахикардии, повышения артериального давления. Наблюдается токсическая сыпь, повышение проницаемости сосудистых стенок, печеночная недостаточность. Высока вероятность летального исхода при развитии нейролептического синдрома.

Лечение: немедленная отмена нейролептиков; охлаждение больного; поддержание водно-электролитного баланса и других жизненно-важных функций; симптоматическое лечение гипертермии; противопаркинсонические средства; миорелаксанты; бромокриптин или амантадин; большие дозы ноотропов; гипербарическая оксигенация; гемодиализ, экстракорпоральная гемосорбция и плазмаферез.

Общие правила назначения нейролептиков

Особенности реагирования на нейролептики у разных больных зависят от процессов всасывания, распределения, особенностей фармакодинамики, метаболизма и действия метаболитов.

Учитывая широкий терапевтический эффект нейролептических препаратов, необходимо их титровать до получения терапевтического эффекта. Оптимально начинать в не острых случаях с 1/2 дозы с учетом эффектов кумуляции и увеличивать дозу на каждый 3-й день.

Транквилизаторы (анксиолитики)

Терминология:

Снотворное средство — вызывающее сон.

Седативное средство — вызывающее успокоение или уменьшение эмоционального напряжения без снотворного эффекта.

Транквилизаторы — успокаивающие средства, не изменяющие сознание. Большинство транквилизаторов оказывает анксиолитическое (устраняющее тревогу) действие, уменьшает нервное напряжение, не влияя на другие функции мозга.

Биологические теории тревоги:

1. Теория нарушения вегетативной НС.
2. Нейротрасмиттерная теория.
3. ГАМК-теория.
4. Серотониновая и норадреналиновая теории.
5. Теория роли других нейромедиаторов: эндорфинов, энкефалинов, гистамина, ацетилхолина, аденозина.

Нейроанатомические структуры головного мозга, участвующие в развитии тревоги:

1. Подкорковые отделы: синее пятно, ядра шва, лимбическая система, септогиппокампальный путь, поясная извилина.
2. Кора мозга: лобные и височные отделы.

Механизм действия снотворных и седативных препаратов, транквилизаторов неразрывно связан с ГАМК. Анксиолитики и транквилизаторы активизируют ГАМК в следующих образованиях: во вставочных нейронах коры полушарий, стриарных афферентных путях, миндалевидном теле, голубом пятне, черной субстанции и клетках Пуркинье мозжечка.

Классификация препаратов преимущественно с гипнотическим и анксиолитическим действием (Fleming, Shapiro, 1992)

Бензодиазепиновые транквилизаторы	
Гипнотики	Анксиолитики
Флуразепам Нитразепам (Dalmane)	Хлордиазепоксид (Lidrium)
Темазепам (Restoril, Signopam)	Диазепам (Valium), сибазон, Relanium
Триазолам (Halcion)	Альпрозалам (Xanax, Cassadan)
Радедорм (Radedorm)	Лоразепам (Ativan, Merllit)
Квазепам (Cvazepam)	Оксазепам (Serax)
Мидазолам (Dormicum)	Хлоразепат, клоразепам (Tranxene)
Эстазолам	Бромазепам (Bromazepam)
	Кетазолам (Cetazoiam)
	Клоназепам (Clonazepam)
Небензодиазепиновые препараты	
Зопиклон (Imovan, Ivadal)	Мепробомат (Equanil)
Этинамат (Valmid)	Гидроксизин (Vistaril, Atarax)
Золпидем (Ambien)	Буспирон (BuSpar)
Доксиламин (Donormil)	Бромокриптин (Bromocriptine)

Транквилизаторы представлены преимущественно группой бензодиазепинов, обладающих снотворным, седативным, анксиолитическим, противосудорожным и центральным миорелаксирующим действием. Бензодиазепины отличаются друг от друга мощностью, скоростью инактивирования и выделения из организма.

Бензодиазепины — непрямые агонисты ГАМК. Они воздействуют на канальцы ионов хлора, соединенных с ГАМК-рецепторами. В головном мозге существует 2 подтипа бензодиазепиновых рецепторов — BZ1 и BZ. Наибольшее их количество находится в миндалевидном теле, которое является центром анксиолитического действия. Бензодиазепины действуют в основном на

ретикулярную формацию, снижая восприятие импульсов из чувствительных рецепторов на лимбическую систему и уменьшая эмоциональную окраску; на срединный пучок переднего мозга, с которым ассоциируется чувство награды или наказания; на область гипоталамуса.

Бензодиазепины оказывают влияние на другие нейромедиаторы (катехоламины, серотонин).

Укорачивают время засыпания, уменьшают количество пробуждений и увеличивают общую продолжительность сна.

При назначении бензодиазепинов учитываются фармакокинетические особенности:

1. Скорость всасывания и проникновения в ЦНС (растворимость в жирах).

2. Период полувыведения или элиминации.

3. Наличие активных метаболитов.

4. Период полуэлиминации активных метаболитов.

Пример: Тазепам — период полувыведения 6—8 ч, метаболиты неактивны.

Триазолам — период полувыведения 2—4 ч, но активны метаболиты до 7 ч.

Лорметазепам — период полувыведения 9 ч, метаболиты неактивны, но при ежедневном приеме препарат незначительно кумулирует.

Бензодиазепины привлекают повышенное внимание в связи с возможным формированием зависимости. Истинная физическая зависимость от бензодиазепинов при употреблении в терапевтических дозах развивается редко, особенно при длительности приема менее 1 месяца. По мнению Р. Шейдера (1998), формирование зависимости при приеме терапевтических доз бензодиазепинов — идиосинкразия. Она наблюдается чаще в случаях сочетанного злоупотребления алкоголем или транквилизаторами (снотворными) больным или его родственниками.

Физическая зависимость и абстинентный синдром свидетельствуют о том, что больной принимал препараты в дозе, выше терапевтической как минимум в 2—3 раза.

Симптомы абстиненции: тревога, дисфория, онемение конечностей, непереносимость яркого света и громких звуков, тошнота, потливость, мышечные подергивания или судороги.

Правила назначения бензодиазепинов (P. Baumann, C. Calanca, 1998):

1. Тщательный отбор пациентов.

2. Не прописывать бензодиазепины молодым пациентам.

3. Начинать с максимально малой дозы.

4. Если не наблюдается улучшения в течение 4—6 недель, прекратить лечение.

5. При панических атаках, фобических расстройствах предпочтительно использовать антидепрессанты. При вегетативных симптомах применять бета-блокаторы.

6. Выписывать рецепт на ограниченный период времени.

7. Предпочтение при лечении тревоги бензодиазепинами с длительным периодом полувыведения.

8. Пожилым и соматически ослабленным больным назначаются препараты без активных метаболитов.

9. Соблюдать осторожность с пациентами, склонными к зависимости.

10. Постоянное наблюдение за больными, получающими бензодиазепины.

Из большой группы транквилизаторов в настоящее время наиболее часто применяются следующие препараты:

Альпрозалам (Xanax). Производное бензодиазепина с триазольным кольцом.

Основные показания: тревожно-депрессивные, тревожные, невротические состояния с нарушениями настроения, потерей интереса к окружающему, беспокойством, нарушениями сна, соматическими недомоганиями; при депрессии на фоне соматического заболевания.

Средние дозы: 0,5—1 мг.

Диазепам (Седуксен, сибазон, Relanium, Valium). Обладает выраженным спазмолитическим, миорелаксирующим, противосудорожным действием. Специфично влияние на вегетативные симптомы. Является препаратом выбора при оказании неотложной помощи. Относительно медленно выводится. Метаболиты активны.

Побочные действия: слабость, вялость, сонливость днем, головные боли и головокружения, кожно-аллергические реакции, атаксия, снижение либидо, парадоксальные реакции в виде усиления тревоги, возбуждения, нарушений сна.

Средние дозы: 5—40 мг. Возможен парентеральный и пероральный прием.

Хлоразепат (Клоразепам, Tranxene). Препарат группы бензодиазепинов с длительным действием. Обладает выраженной анксиолитической активностью, седативным, снотворным, противосудорожным и центральным миорелаксирующим действием.

Показания: явления тревоги, тикозные расстройства, депрессивно-тревожные состояния, предделириозные расстройства у больных алкоголизмом.

Побочные эффекты и противопоказания общие для бензодиазепинов.

Средние дозы: 5—15 мг.

Триазолам (Halcion). Обладает выраженным гипнотическим эффектом. Угнетает ЦНС на уровне лимбической системы и подкорковых отделов. Потенцирует эффекты ГАМК, вследствие чего блокируется лимбическая и корковая активность. Характеризуется быстрой абсорбцией и коротким периодом полувыведения (2—3 ч). Метаболиты не активны. Потенциирует действие наркотиков, алкоголя, антигистаминных средств, барбитуратов и антидепрессантов.

Показан больным с инсомнией и при расстройствах засыпания. Не нарушает быстроты моторных и психических реакций на следующий день.

Макролиды и эритромицин повышают его содержание в крови за счет подавления метаболизма. При приеме больших доз могут наблюдаться выраженная тревога, параноидные симптомы, обострение слухового восприятия, нарушения вкуса и обоняния, парестезии.

Рекомендуемая доза: 0,25 мг перед сном.

Мидазолам (Dormicum). Быстро действующий и быстро выводящийся гипнотик. Обладает противосудорожным, миорелаксируюшим и анксиолитическим эффектом. Аккумуляции не наблюдается. Укорачивает фазу засыпания и увеличивает время сна без изменения фаз сна.

Показания: нарушения сна, особенно расстройства засыпания и ранние пробуждения.

Противопоказания относительны.

Средние дозы: 7,5—15мг.

Эстазолам. Преимущественно подавляет активность лимбической системы и подкорковых отделов головного мозга, потенцирует действие ГАМК, вторично блокирует корковую активность и корково-лимбические связи, что обеспечивает выраженный снотворный эффект. Обладает длительным периодом полувыведения (15—18 ч).

Показания: непродолжительное курсовое лечение бессонницы с трудностью засыпания, частыми ночными и утренними пробуждениями.

Средняя доза: 1—2 мг/сут. Никотин увеличивает метаболизм и выведение препарата.

Квазепам (Cvazepam). Мощный гипнотик центрального действия, воздействует на лимбические и таламические отделы ЦНС, связываясь с рецепторами, ответственными за процессы сна. Относительно быстро всасывается (до 2 ч), период полувыведения вместе с метаболитами 36—39 ч. Другие метаболиты выводятся до 73 ч, а у больных пожилого возраста период выведения увеличивается в 2 раза.

Показания, как и выше. Средние дозы: 7,5 — 15 мг. Как и предыдущий препарат, потенцирует действие алкоголя, бензодиазепинов, опиоидов, аналгетиков с угнетением ЦНС.

Новые небензодиазепиновые препараты

Золпидем (Ambien). Небензодиазепиновый препарат 4-го поколения, класса имидазопиридинов. Не вызывает мышечную релаксацию, не обладает анксиолитическим и противосудорожным действием, быстро всасывается за 2,2 ч и связывается с белками плазмы. Короткого периода полувыведения 2—3 ч. Мало влияет на архитектонику сна. Метаболиты неактивны. Не вызывает усиление сонливости в дневное время, возобновление бессонницы. Эффективен при приеме до 6 мес.

Побочные эффекты: может нарушать познавательные функции. Наблюдались невыраженные признаки синдрома отмены.

Зопиклон (Imovan, Ivadal). Представитель нового класса химических соединений — циклопирролонов. В отличие от бензодиазепинов связывается только с центральными рецепторами и не обладает сродством к периферическим бензодиазепиновым рецепторам. Хорошо всасывается, быстро вызывает сон, длящийся до 6—8 ч с сохранением нормальной фазовой архитектоники сна. Короткого периода полувыведения (3,5 — 6 ч). Метаболиты не кумулируются. Не вызывает толерантности, синдрома отмены.

Средняя доза: 7,5 мг непосредственно перед сном.

Мелатонин иногда эффективен при сезонных бессонницах, 0,3мг/сут.

Буспирон (BuSpar) — производное азапиронов. Обладает клиническими свойствами транквилизатора и антидепрессанта. В большей степени нормализует нейронную передачу

серотонина. Спектр клинической активности: противотревожный, противосудорожный и выраженный седативный. Не вызывает вялости, разбитости, не нарушает память, когнитивные и психомоторные функции, не взаимодействует с алкоголем. Отсутствуют качества для злоупотребления препаратом, нет растормаживающего действия.

Бромокриптин (Bromocriptine). Мощный агонист дофамина. Анксиолитический и тимоаналептический его эффект сравним с трициклическими антидепрессантами.

Доксиламин (Donormil). Снотворное средство класса этаноламинов, блокаторов гистаминовых рецепторов Н1, с седативным и М-холиноблокирующим свойствами.

Укорачивает время засыпания, повышает длительность и качество сна, не влияя на фазы сна. Существуют растворимые и нерастворимые делимые таблетки по 15 мг.

Побочные симптомы связаны с холиноблокирующим действием препарата: сухость во рту, нарушения аккомодации, запоры, нарушения мочеиспускания.

Синдром отмены транквилизаторов:

— Различные признаки желудочно-кишечных расстройств.

— Повышенное потоотделение.

— Тремор, головная боль, сонливость, головокружение.

— Непереносимость резких звуков и запахов.

— Выраженное беспокойство, бессонница, тревога.

— Шум в ушах.

— Деперсонализационные и дереализационные ощущения.

Тяжело переносимые признаки отмены:

— Выраженная продолжительная депрессия.

— Галлюцинаторные расстройства.

— Продолжительный шум в ушах.

— Делириозные состояния.

— Непроизвольные мышечные движения и подергивания.

— Панические атаки и агарофобия.

После преодоления синдрома отмены следующие клинические проявления наблюдаются на протяжении нескольких лет, даже после возобновления приема бензодиазепинов.

— Атипичные тревожные расстройства.

— Вторичные состояния тревоги — панические атаки, агарофобии.

Для всех больных, принимавших бензодиазепины более 3—4 мес., особенно в случае использования препаратов короткого действия, обязательна постепенная отмена препарата.

Антидепрессанты

Задачи терапии антидепрессантами:

1. Купирование (редуцирование) симптомов депрессивного расстройства.

2. Восстановление психосоциального тонуса и коммуникаций — «улучшение качества социального функционирования».

3. Минимизация ухудшений и рецидивов, поддерживающее лечение.

4. Профилактическое лечение.

Антидепрессивные препараты были открыты случайно (ИМАО и ТЦА). Первым препаратом, который создавался целенаправленно, был имипрамин, однако его создавали как потенциальный антипсихотик, но при клинических исследованиях оказалось, что он эффективен только в отношении депрессивной симптоматики. Ипрониазид разрабатывался как противотуберкулезный препарат, но его побочный эффект в виде эйфории заставил Gerge Crane провести его клинические исследования при депрессивных состояниях. В течение последнего десятилетия процесс разработки новых антидепрессивных препаратов не зависит от случайных открытий. В настоящее время он основан на выборе активных нейромолекулярных комплексов в ЦНС с последующей разработкой селективно действующих на эти комплексы веществ по типу комплекс-мишень. Выбор мишеней основан на знаниях или гипотетических предположениях о патофизиологических механизмах развития аффективных расстройств.

Нейротрансмиттерные системы взаимодействуют с нейроэндокринными факторами, циркадной ритмикой, нейрофизиологическими функциями, которые могут нарушаться при аффективных расстройствах. К тому же основой данной патологии могут быть генетические факторы.

Механизмы действия антидепрессантов:

1. Нейромедиатор — рецептор.

2. Мембрана — катион.

3. На различные подтипы рецепторов.

Многие антидепрессанты способны конкурентно блокировать серотонинэргические рецепторы, в большей степени 5-HT2 и 5-HT3 типы, и способствуют уменьшению негативных симптомов, улучшению когнитивных функций, снижению агрессивности, удлинению средневолновых фаз сна, улучшению качества сна.

Тимоаналептические (нормотимические) свойства антидепрессантов обусловлены:

— Избирательной блокадой 5-HT2 рецепторов, то есть антисеротонинэргическим действием; изменением концентрации серотонина в синаптической щели; облегчением обратного захвата серотонина пресинаптической мембраной.

— Избирательной блокадой 5-HT7 и глютаминовых рецепторов, участвующих в регуляции циркадных ритмов.

— Облегчением дофаминовой передачи в мезокортикальной системе вследствие селективной блокады D дофаминовых рецепторов в мезолимбической системе.

— Норадренергической стимуляцией, то есть усилением высвобождения норадреналина из депо-гранул.

— Блокадой альфа2-рецепторов, приводящих к повышению внутриклеточного серотонина в лобных долях головного мозга.

Классификация антидепрессантов

Основана на влиянии их на нейротрансмиттерные системы, вовлеченные в патофизиологический механизм депрессивного расстройства.

Выделяют антидепрессанты неселективного и селективного (избирательного) действия.

1. Неселективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина— трициклические антидепрессанты (ТЦА). (Амитриптилин, кломипрамин, дезипрамин, доксепин, имипрамин, нортриптилин, протриптилин, тримипрамин и др.)

2. Гетероциклические антидепрессанты. (Мапротилин, тразадон, миансерин.)

3. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). (Флуоксетин, сертралин, пароксетин, флувоксамин, циталопрам.)

4. Норадренергические и специфические серотонинэргические антидепрессанты (НаССА). (Миртазапин.)

5. Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО). (Ниламид, траанилципромин, изокарбоксазид.)

6. Обратимые ИМАО-А. (Маклобемид, фенелзин, пиразидол, тетриндол, инказан, бефол.)

7. Антидепрессанты с другим механизмом действия. (Венлафаксин, тианептин, бупропион, адеметионин, нефазадон, буспирон, бромокриптин, гиперецин.)

Принципы лечения антидепрессантами:

1. Условия (амбулаторные, полустационар, стационар).

2. Установка на лечение и соблюдение режима приема.

3. Плацебо назначения (влияние внешних и внутренних факторов среды, спонтанное выздоровление с течением времени, суггестивный эффект плацебо).

4. Адекватность лечения.

5. Целесообразность сочетанного лечения, преодоление резистентности.

6. Поддерживающее лечение.

7. Профилактическое лечение.

Выбор антидепрессанта должен производиться с учетом следующих факторов:

1. Предпочтительность монотерапии.

2. Безопасность и переносимость, влияние побочных действий на образ жизни.

3. Спектр действия препарата.

4. Удобство применения и учет оптимальной для пациента дозы.

5. Уверенность в целесообразности назначений.

6. Стоимость препарата.

7. Наличие сопутствующей симптоматики психотического уровня и суицидальной активности.

8. Пол, возраст, соматическая патология, предпочтения пациента.

9. Предыдущий негативный или позитивный опыт лечения пациента антидепрессантами.

10. Опыт работы врача с различными антидепрессантами.

При первичном выборе препарата полезно учитывать положительный опыт лечения препаратами выбранной группы родственников пациента.

При преобладании бессонницы и ажитации рекомендуются препараты с седативным действием.

Больным пожилого возраста и с сопутствующей соматической патологией показаны антидепрессанты без антихолинэстеразного эффекта.

Показания для назначения антидепрессантов:

1. Аффективные — депрессивные, биполярные, дистимические расстройства.

2. Смешанные тревожно-депрессивные расстройства, атипичные, сезонные депрессии.

3. Другие эмоциональные расстройства:

— Деменция при болезни Альцгеймера с сопутствующей депрессивной симптоматикой.

— Сосудистые деменции с депрессивными симптомами.

— Предменструальный синдром с дисфориями.

— Послеродовые эмоциональные расстройства.

— Расстройство адаптации с депрессивными симптомами.

— Реакции на утрату.

4. Неаффективные и соматические расстройства:

— Расстройства сна (бессонница, сомнамбулизм, ночные страхи, ночное апноэ, нарколепсия, функциональный энурез).

— Тревожно-фобические расстройства (фобические, панические, обсессивно-конмпульсивные, генерализованное тревожное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство).

— Расстройства приема пищи (булимия, анорексия).

— Расстройства с дефицитом внимания и нарушением поведения.

— Некоторые сексуальные расстройства.

— Расстройства, связанные со злоупотреблением психоактивных веществ, кокаина.

— Болевые синдромы (головные боли напряжения, боли в костях, болевой синдром при метастазах, хронический болевой синдром).

— Желудочно-кишечные расстройства (синдром недостаточной абсорбции, синдром раздраженного кишечника).

— Расстройства урогенитальной сферы.

— Расстройства сердечно-сосудистой системы и аритмии.

— Умеренная имунная дисфункция.

— Некоторые дерматологические заболевания.

— Субклинический гипотиреоидизм.

— Нераспознанные злокачественные новообразования.

5. В суицидологии.

Побочные эффекты антидепрессантов:

1. Чрезмерная седация и вялость.

2. Антихолинергическое действие (преимущественно у ТЦА):

— Сухость во рту.

— Нарушения аккомодации.

— Сердцебиение, тахикардия, головокружения, ортостатическая гипотензия.

— Задержка мочеиспускания.

— Запоры.

— Нарушения памяти.

3. Нарушения сердечной проводимости (AV блокада, внутрижелудочковая блокада, удлинение QT); сократительной способности миокарда (преимущественно ТЦА).

4. Центральный антихолинергический синдром в виде:

— Выраженных зрительных галлюцинаций.

— Растерянности и нарушений памяти на текущие события.

— Различных видов дезориентировки.

5. Норадренергический эффект в виде повышения тревожности, тахикардии, тремора.

6. Серотониновый синдром вследствие чрезмерной стимуляции 5-HT1A рецепторов ствола мозга и спинного мозга. Возникает при сочетанном приеме ИМАО и СИОЗС, ИМАО и ТЦА, нефазадона и ТЦА.

Признаки:

— Желудочно-кишечные расстройства (боли в животе, метеоризм, понос).

— Неврологические расстройства (гиперрефлексия, тремор, миоклонии, дизартрия, нарушения координации движений, головные боли).

— Расстройства сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония или резкое повышение артериального давления, вплоть до острой сердечно-сосудистой недостаточности).

— Психотические расстройства (гипомания, ускорение речи, скачка идей, дисфории, помрачения сознания, дезориентировка).

— Повышенное потоотделение.

— Гипертермия.

В психиатрии наиболее часто используются следующие антидепрессанты:

1. Неселективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина — трициклические антидепрессанты (ТЦА).

Трициклические антидепрессанты используются около 40 лет и до последнего времени являлись золотым стандартом, с которым сравнивали все новые антидепрессанты. Однако ТЦА оказывают различное действие на нейротрансмиттеры и имеют большое количество значимых побочных эффектов, что затрудняет их использование.

Амитриптилин (Amitriptyline, Amitril, Amizol, Elavil, Laroxyl, Tryptizol). Является классическим ТЦА. Ингибитор обратного захвата медиаторных аминов с холинолитической активностью. Тимоаналептическое действие сочетается с выраженным седативным эффектом. Применяют преимущественно при эндогенных депрессиях с тревогой и ажитацией.

Средние дозы 100—250 мг/сут. Побочные эффекты, такие как у всех ТЦА.

Кломипрамин (Anafranil, Hydiphen, Klomipramin, Neoprex) по фармакологическим свойствам близок к имипрамину, но отличается более сильным блокирующим влиянием на обратный нейрональный захват серотонина. Обладает выраженным действием на депрессивный синдром с психомоторной заторможенностью, тревогой. Оказывает специфический эффект при обсессивно-компульсивном и хроническом болевом синдромах. Преимущество — более быстрое терапевтическое действие на депрессию по сравнению с другими ТЦА.

Доза повышается постепенно, в течение 10 дней с 10—30 мг до 50—75 мг. Максимальная доза 250 мг/сут.

Имипрамин (Мелипрамин, Имизин, Imipraminum, Imavate, Deprenil, Melipramin, Antipress, Tofranil). Основной представитель ТЦА. Одновременно неизбирательно блокирует захват норадреналина, дофамина, серотонина и других нейромедиаторов и приводит к их накоплению в синаптической щели, усилению физиологической активности. Выражен тимоаналептический эффект со стимулирующим действием, обладает холинергической активностью. Применяют при депрессивных состояниях различной этиологии с моторной и идеаторной заторможенностью, вялостью. Препарат способствует уменьшению тоски, появлению бодрости, повышению психического и общего тонуса. Помимо общих для ТЦА побочных эффектов могут наблюдаться расстройства сна, усиление страха, беспокойство и возбуждение, возможна активация психотических симптомов и агрессивности при эндогенных психических расстройствах. Способствует инверсии фазы при биполярных расстройствах.

Эффективен при хроническом болевом синдроме и ночном энурезе (начиная с 5-го года жизни).

Назначают с дозы 0,075 — 0,1 г/сут. с ежедневным повышением на 0,025 г. Средняя доза 0,2—0,3 г/сут.

2. Гетероциклические антидепрессанты.

Тразадон (Trazon, Azon, Desyrel, Trialodin, Tritiko). Относится к атипичным препаратам. Обладает выраженным антидепрессивным эффектом с седативным компонентом без антихолинергического действия. Может использоваться в качестве снотворного средства. У пожилых людей иногда вызывает явления ажитации и агрессивности. Прекрасно переносится,

относительно безопасен при передозировках. Побочные эффекты редки, в виде желудочковой аритмии, приапизма, постуральной гипотензии.

Терапевтический диапазон 200—600 мг/сут.

Миансерин (Леривон, Lerivon). Обладает выраженной способностью блокировать альфа-2-адренорецепторы, и при длительном применении вторично увеличивать высвобождение норадреналина. Профиль активности состоит из тимоаналептического и седативного эффектов. По силе действия относится к «малым» антидепрессантам, что позволяет его применять в общемедицинской практике. Редуцирует тревогу, чувство внутреннего напряжения, нарушения сна. По способности купировать тревогу и нарушения сна конкурирует с транквилизаторами, но в отличие от последних не вызывает привыкания и зависимости. Терапевтическое действие имеет 4 составляющие, которые развиваются постепенно. В первые дни приема проявляется седативное действие, в течение первой недели развивается противотревожное действие. Антидепрессивный и антиагрессивный (антисуицидальный) эффект проявляется на 2—3-й неделе приема препарата. Не обладает кардиотоксичностью и холинолитическим действием. Выражено вегетостабилизирующее действие. Показан для терапии климактерического синдрома, вегетативных кризов, головных болей напряжения, синдрома хронических болей, профилактики мигрени. Приемлем для лиц пожилого возраста.

Назначается с 15 мг/сут. с ежедневным повышением дозы.

Терапевтический диапазон 30—60 мг на однократный прием в вечернее время.

3. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

По эффективности равны ТЦА, но лучше переносятся. Побочные эффекты СИОЗС: тошнота, головная боль, раздражительность, нарушения сна и диарея, - быстропроходящи. Безопасны при передозировках.

Флуоксетин (Флуксонил, Прозак, Продеп, Prozac, Prodep) полностью лишен антигистаминного, холинолитического и адренолитического эффектов. Обладает отчетливым тимоаналептическим действием с преимущественно стимулирующим компонентом, особенно эффективен при обсессивно-фобической симптоматике. Применяется при депрессиях невротического уровня, в том числе соматизированных и дистимических нарушениях, неглубоких эндогенных депрессиях с заторможенностью. Показан также при синдроме предменструального напряжения, личностной патологии, сопровождающейся чрезмерной раздражительностью и агрессивностью, при синдроме гиперактивности с дефицитом внимания (СДВГ). При применении флуоксетина редукция симптоматики развивается гармонично. Клинический эффект возникает с 1—4-й недели терапии, а у некоторых больных через 8—12 недель лечения.

Побочные эффекты могут включать диспептические расстройства, аллергические реакции, половую дисфункцию. Флуоксетин является мощным ингибитором активности ферментов цитохромов Р450 IID6, Р450 IIIA4 и может увеличивать период полувыведения всех метаболизирующихся через них лекарственных веществ.

Применяется 1 раз в день или 1 раз в 2—3 дня (период полувыведения 36—72 ч) в средних дозах 20—40 мг утром вместе с пищей. При булимии рекомендуется прием 20 мг — 3 раза в день.

Сертралин (Zoloft) является мощным селективным ингибитором обратного захвата серотонина, не вызывает блокады мускариновых, серотониновых, адренергических и ГАМК-рецепторов. Обладает отчетливым тимоаналептическим действием со слабым седативным компонентом. По темпу редукции симптоматики несколько уступает флуоксетину. Эффективен при тревожных депрессиях с нарушениями сна; соматизированных, атипичных депрессиях с булимией и увеличением массы тела; при обсессивно-фобических расстройствах. Из побочных эффектов отмечаются сухость во рту, нарушения эякуляции у мужчин, тремор и потливость.

Терапевтический диапазон от 50—200 мг/сут.

Пароксетин (Паксил, Paxil) — является одним из самых мощных среди СИОЗС. Оказывает тимоаналептическое, анксиолитическое, стимулирующее действие. Эффективен при выраженных эндогенных депрессиях. Редукция симптоматики наступает с 1-й недели лечения.

Не вызывает гиперстимуляции, ажитации, нарушений сна. Показан при болевом синдроме, безопасен у больных пожилого возраста.

Терапевтический диапазон 10—60 мг/сут. Оптимальной дозой является 20 мг в сут. на однократный прием. Не рекомендуется назначать при нарушениях функции печени и почек, в период беременности и лактации.

Циталопрам (Ципрамил, Citalopram) — in vitro является «стандартом селективности» среди СИОЗС. Не имеет способности связываться с гистаминовыми, мускариновыми, адренергическими рецепторами. Отсутствуют кардиотоксичность, ортостатическая гипотензия, седация. В очень малой степени ингибирует цитохром Р450 IID6. Не снижает когнитивные способности и

психомоторные реакции. Является препаратом выбора для поддерживающего и профилактического лечения депрессий. По скорости наступления терапевтического эффекта превосходит другие СИОЗС, не токсичен.

Доза 20—40 мг/сут. на один прием.

4. Норадренергические и специфические серотонинэргические антидепрессанты (НаССА).

Миртазапин (Ремерон, Mirtazapine, Remeron), подобно классическим антидепрессантам, обладает двойным сочетанным воздействием на норадренергическую и серотонинергическую трансмиссию со слабым влиянием на холинэргическую систему и альфа-1-адренорецепторы (это лежит в основе его хорошей переносимости). Ремерон является первым антидепрессантом с новым механизмом действия: норадренергическим и специфическим серотонинэргическим (NaSSA). Усиление серотонинэргической нейротрансмиссиии достигается «рецепторно-специфическим» действием препарата — стимуляцией 5-НТ1 рецепторов и специфической блокадой 5-НТ2 и 5-НТ3 рецепторов. Не вызывает дополнительного высвобождения норадреналина. Обладает выраженным тимоаналептическим действием с седативным компонентом, без антихолинэстеразных эффектов. Безопасен при передозировках.

Показания к применению: депрессивные, биполярные расстройства разной степени выраженности; хронические расстройства настроения; соматоформные расстройства; нарушения сна. Применим при сопутствующей соматической патологии и в пожилом возрасте.

Побочные эффекты: седация в дневное время, повышение аппетита и веса тела, преходящая нейтропения, повышение печеночных трансаминаз в первые недели приема.

Терапевтический диапазон 15—60 мг/сут. на однократный прием в вечернее время.

5. Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО).

Главная характеристика ИМАО — выраженный стимулирующий эффект. В этом отношении они представляют собой переходную группу между тимоаналептиками и психостимуляторами. По сравнению с классическими ТЦА, необратимые ИМАО более эффективны при невротических и реактивных депрессиях, сопровождающихся тревогой и обсессивно-фобической симптоматикой, а также при атипичных депрессиях. Однако использование ИМАО ограничено в связи с неблагоприятным взаимодействием с пищевым тирамином, содержащимся в таких продуктах, как вино, пряности, копченое мясо, сыр. Это взаимодействие может вызывать потенциальную угрозу жизни из-за развития тираминового криза, включающего повышение температуры, гипертонический криз, инфаркт миокарда или инсульт.

ИМАО используются в тех случаях, когда ни ТЦА, ни антидепрессанты нового поколения не дали положительного результата.

Ниаламид (Нуредал, Nialamidum, Nuredal, Espril, Nyazin) относится к ИМАО первого поколения. Неизбирательный и необратимый ИМАО, менее токсичный, чем ипрониазид. Применяют при депрессивных состояниях различной нозологии, сочетающихся с вялостью, заторможенностью, безынициативностью, в том числе при инволюционных, невротических циклотимических депрессиях.

Побочные явления: диспептические симптомы, снижение систолического давления, бессонница, головная боль, сухость во рту, задержка стула и другие. При назначении ниаламида необходимо учитывать возможность развития побочных эффектов, связанных с ингибированием МАО. Одновременно с ниаламидом нельзя назначать ТЦА, другие ИМАО, необходим 2—3-недельный перерыв перед назначением других антидепрессантов. Во избежание тираминового синдрома во время лечения ниаламидом необходимо исключать из рациона пищевые продукты, содержащие тирамин и другие сосудосуживающие моноамины, в том числе сливки, кофе, пиво, сыр, вино, копчености.

Средние дозы: 200—400 мг/сут. в 2 приема (утром и днем) для предупреждения нарушений ночного сна.

Терапевтический эффект наступает через 7—14 дней. Длительность лечения индивидуальна — от 1 до 6 месяцев.

6. Обратимые ИМАО-А.

Моклобемид (Аурорикс, Moclobemide), обратимый ИМАО, влияет преимущественно на МАО типа А, отсутствует токсическое действие на функции печени, не взаимодействует с пищевым тирозином.

Применяют при депрессиях различной этиологии; атипичных депрессиях. Прекрасно переносится пожилыми и соматически ослабленными больными. При нарушениях функции печени суточная доза снижается до 1/2 — 1/3 рекомендуемой.

Побочные явления: головные боли, снижение АД, ощущение тяжести в голове.

Средние дозы: 300—450мг/сут. на 2—3 приема. Поскольку симптоматика при атипичных депрессиях редуцируется медленно, курс лечения составляет от 3 до 6 месяцев.

В резистентных случаях обратимые ИМАО можно сочетать с СИОЗС (флуоксетин, сертралин, ципрамил).

7. Антидепрессанты с другим механизмом действия.

Венлафаксин (Effexor) избирательно подавляет обратный захват серотонина и норадреналина, то есть обладает двойным антидепрессивным эффектом. Относится к антидепрессантам 4-го поколения. Более эффективен, чем ТЦА и СИОЗС, в связи с ранним наступлением терапевтического действия, с 1-й недели лечения.

Недостаток — прием 2 раза в сут., риск повышения АД.

Назначают с 75 мг/сут. с ежедневным повышением дозы. Терапевтический диапазон 75—375 мг/сут.

Тианептин (Коаксил, Coaxil) относится к группе антидепрессантов с недостаточно известным механизмом действия. В отличие от других антидепрессантов облегчает обратный захват серотонина пресинаптической мембраной и практически не оказывает влияния на норадренергическую и дофаминергическую системы. Коаксил является единственным антидепрессантом, повышающим обратный захват серотонина. Благодаря его изучению было выдвинуто три гипотезы нового концептуального подхода к патофизиологии и терапии аффективных расстройств:

— Возможно, существует два типа депрессии, связанных, в одном случае, с избытком серотонина, в другом — с его дефицитом.

— Депрессия может развиваться в результате скорее избыточной серотонинергической трансмиссии, чем дефицита 5-НТ.

— Депрессия может характеризоваться скорее нестабильностью серотонинергической системы, чем избытком или недостатком серотонинергической нейротрансмиссии.

Коаксил также способен повышать уровень возбуждения пирамидальных клеток СА1 гиппокампа и подавлять связанную со стрессом гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, защищать гиппокамп от прямого и кумулятивного влияния стрессового воздействия.

По спектру психотропной активности обладает специфическим анксиолитическим действием без седации и эффективно воздействует на все проявления депрессии, включая астению, тревогу, психосоматические расстройства. Показан при смешанных тревожных и депрессивных состояниях; в период менопаузы; при алкогольной депрессии и тревоге, снижает алкогольную мотивацию.

В отличие от большинства классических ТЦА не оказывает влияния на внимание, память, когнитивные функции. Может назначаться длительно даже больным после перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

Побочные явления редки и носят быстропреходящий характер: гастралгии, головные боли, сухость во рту, ощущение жара, мышечные боли.

Средняя доза: 37,5 мг/сут. на 3 приема.

Бупропион (Вельбутрин, Bupropion, Welbutrin) избирательно изменяет активность постсинаптических В-норадренергических рецепторов, т.е. обладает большим воздействием на катехоламиновую систему. Наиболее эффективен при резистентных к классическим ТЦА депрессиях. Не обладает седативным действием, оказывает незначительное антихолинергическое действие, не вызывает прибавки веса, гипотензии и нарушений сердечной проводимости. Не токсичен при передозировках.

Его недостатками являются чрезмерная стимуляция и возможность развития бессонницы, тревоги, расстройств восприятия. Вероятен риск развития судорожных приступов.

Средние дозы: 225—450 мг/сут. на 2 приема. Обычно начинают с 100 мг/сут., еженедельно повышая дозу.

Нефазадон (Nefazodon) является селективным ингибитором обратного захвата серотонина и блокатором 5-НТ2 рецепторов, то есть обладает более избирательным серотонинергическим действием, чем СИОЗС. С первой недели приема положительно влияет на расстройства сна и тревогу. Выражено анксиолитическое действие, обладает меньшей активацией, нет седативного эффекта. Имеет легкий профиль побочных явлений, не вызывает сексуальной дисфункции и гипертензивного действия.

Терапевтический диапазон от 30—600 мг/сут. В дозах 300— 500 мг/сут. антидепрессивный эффект равноценен эффекту венлафаксина.

Деприм (Гиперицин) является антидепрессантом растительного происхождения. Действующее химическое вещество — экстракт зверобоя гиперицин 0,3 мг. Показан при легких и средних депрессиях невротического уровня, соматизированных депрессиях, соматоформных расстройствах с признаками дисфункции ЖКТ. Эффективен в качестве поддерживающей и профилактической терапии. Побочные явления незначительны.

Доза стандартная: 3 таб. в сут. (0,9 мг гиперицина).

Адеметионин (Гептрал). Обладает анксиолитическим и тимоаналептическим действием. Играет важную роль как донор метильных групп, так как синтез и метаболизм биогенных аминов связан с обменом адеметионина. Стимулирует образование нейротрансмиттеров. Активно проникает через гематоэнцефалический барьер, стимулирует синтез дофамина, восстанавливает изменения уровня нейротрансмиттеров и чувствительность рецепторов у больных с депрессиями, улучшает процессы метилирования в фосфатном цикле.

По спектру психотропной активности эффективен при лечении непсихотических депрессий (соматизированных дистимий). Улучшение со второй недели лечения в виде редукции соматизированных расстройств и гипотимии. Эффективен при лечении алкоголизма, особенно при абстинентном синдроме с явлениями депрессии.

Нормотимики

К нормотимикам относятся соли лития, препараты группы иминостильбенов (карбамазепин) и соли вальпроевой кислоты.

Препараты лития обладают способностью купировать острое маниакальное возбуждение и предупреждать аффективные приступы.

Лития карбонат (Контемнол, Литосан, Квилониум, Lithii carbonas, Contemnol, Lito, Plenur, Neurolepsin). Литий является стабилизатором клеточных мембран. Ионы лития влияют на транспорт ионов натрия в нервных и мышечных клетках. Под влиянием лития увеличивается внутриклеточное дезаминирование норадреналина, усиливается серотонинергическая активность. Ионы лития повышают чувствительность нейронов гиппокампа и других областей мозга к действию дофамина.

Основные показания: маниакальные и гипоманиакальные состояния различного генеза, профилактика и лечение аффективных психозов, расстройства личности с аффективными колебаниями, аффективные нарушения у больных алкоголизмом.

Терапевтическое значение имеет концентрация лития в плазме крови 0,9 — 1,2 ммоль/л.

Обычные дозировки: 1,5 — 2,1 г/сут.

Побочные действия: тремор, атаксия, общая усталость, сонливость, жажда, диспептические явления, диарея, нарушения сердечного ритма, дерматиты, нарушения функции почек, печени и др.

Иминостильбены

Карбамазепин (Финлепсин, Зептол, Тегретол, Тимонил, Тримонил, Carbamazepine, Finlepsin, Carbappin, Timonil, Tegretol, Zeptol).

Препараты этой группы синтезированы из имипрамина (антидепрессанта). Обладают ГАМК-ергической активностью и взаимодействуют с центаральными аденозиновыми рецепторами.

Карбамазепины обладают психотропной, соматотропной, антипароксизмальной, тимо- и вегетостабилизирующей, анальгезирующей активностью.

Основные показания: различные виды эпилепсии, в том числе височная эпилепсия, диэнцефальная эпилепсия. Депрессии с ритмичностью, мании с дисфориями, тригеминиты, вегетативные дисфункции, аффективные расстройства, алкоголизм, абстинентные синдромы, нарушения сна.

Применение карбамазепина при психических и соматоформных расстройствах предупреждает:

— дисфорические реакции,

— вегетативные кризовые состояния,

— мигренеподобные головные боли,

— алгические реакции,

— пароксизмально возникающие деперсонализационно-дереализационные феномены,

— нарушения схемы тела в структуре эндогенных и экзогенно-органических психических расстройств, а также при эндогенных и психогенных расстройствах, развивающихся на

органически измененной почве. Органически измененная почва обуславливает низкую толерантность к психотропным препаратам, повышенную чувствительность к их побочным действиям. Препараты этой группы используются при алкоголизме для купирования как абстинентных расстройств, так и обострений патологического влечения к алкоголю. Они особенно показаны при аффективных расстройствах, выступающих под маской поведенческих нарушений — конфликтности, враждебности, недовольства, утрате контроля за импульсами (коркового контроля).

Побочные действия: агранулоцитоз, тромбоцитопения, анемия, холестаз и гепатиты, лекарственный тремор.

Выпускаются в таблетках по 200 мг. Имеются ретардированные формы по 200 и 400 мг.

Средние дозы: 600—1200 мг/сут. Антиалгический и вегетостабилизирующий эффект появляется при низких дозировках 100—200 мг/сут.

Вальпроаты (стимуляторы центральных ГАМК-ергических процессов)

Вальпроевая кислота и ее соли (натриевая, кальциевая, магниевая) являются относительно новой группой психотропных средств, обладающих выраженной противоэпилептической активностью. Вальпроаты оказывают противосудорожное действие и эффективны при разных видах эпилепсии, особенно при малых формах.

Главным звеном в нейрохимическом механизме действия вальпроатов является их влияние на метаболизм ГАМК — основного эндогенного центрального тормозного нейромедиатора, угнетающего пре- и постсинаптические разряды и уменьшающего возбудимость постсинаптических мембран.

Ацедипрол (Апилепсин, Депакин, Конвулекс, Энкорат, Acediprolum, Apilepsin, Convulex, Depacene, Depakin, Depacote, Divalproex, Encorat, Orfiril, Valpakine, Valproate sodium) — противоэпилептическое средство широкого спектра действия. Применяется при разных формах эпилепсии: абсансах, височных псевдоабсансах; судорожных (больших) и полиморфных; фокальных (моторных, психомоторных) припадках.

Вальпроаты оказывают не только антиэпилептическое действие. Они улучшают настроение, психический тонус больных, обладают транквилизирующими свойствами с уменьшением состояний страха, но без сомнолентного, седативного и миорелаксирующего действия.

Побочные явления: тошнота, рвота, диарея, боли в желудке, анорексия, сонливость, аллергические кожные реакции. Наиболее серьезные побочные действия: нарушения функций печени, поджелудочной железы, ухудшение свертываемости крови, тромбоцитопения.

Суточная доза 0,6—1,5 г. Разовая доза 0,3—0,45 г.

В последнее время созданы новые ГАМК-ергические препараты: **Вигабатрин** (Vigabatrine), структурно близкий к ГАМК, являющийся необратимым ингибитором ГАМК-трансферазы. Он длительно повышает уровень ГАМК в мозге, снижает уровень возбуждающих аминокислот (глутамата и аспартата); Габапентин (Gabapentine), циклическое, близкое по структуре с ГАМК соединение, проникающее через гематоэнцефалический барьер и действующее на центральные ГАМК-рецепторы.

Интересен препарат, блокирующий центральные возбуждающие нейромедиаторные аминокислоты (глутамат и апартат) — **Ламотриджин** (Lamotrigine). В настоящее время он применяется в основном для лечения частичных и генерализованных тонико-клонических эпилептических припадков, в том числе при неэффективности других противоэпилептических средств.

Ноотропы

Ноотропы — широкий круг лекарственных средств, ведущими свойствами которых являются улучшение когнитивных функций и снижение чувствительности мозга к повреждающим факторам. Термин «ноотропы» был впервые предложен в 1972 г. автором препарата «пирацетам» К. Жиурджеа. Способность улучшать когнитивные (познавательные) функции дала основание обозначать их как «стимуляторы познавания» («cognition enhancers»).

Механизм ноотропного действия связан с активацией синтеза фосфолипидов, стабилизацией клеточной мембраны, взаимодействием с различными нейромедиаторными системами, главным образом с ГАМК.

А.С. Нисс выделяет следующие радикалы действия ноотропов:

1. Психостимулирующий — влияние на апатию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, моторную и интеллектуальную заторможенность.

2. Антиастенический — влияние на слабость, вялость, истощаемость, психическую и физическую астению.

3. Транквилизирующий — воздействие на раздражительность, эмоциональную лабильность.

4. Антидепрессивный — влияние на пониженное настроение.

5. Повышение уровня бодрствования.

6. Противоэпилептический — действие на пароксизмальную активность.

7. Ноотропный — действие на задержку умственного развития и нарушения высших корковых функций.

8. Мнемотропный — влияние на обучение и память.

9. Адаптогенный — повышающий толерантность к различным экзогенным факторам, в том числе и медикаментозным средствам.

10. Вазовегетативный — уменьшающий головные боли, головокружения, вегетативную лабильность.

11. Противопаркинсонический — воздействующий на экстрапирамидные паркинсонические расстройства.

12. Антидискинетический — воздействующий на эктрапирамидную дискинетичекую симптоматику.

По фармакологическим свойствам ноотропы отличаются от других психотропных средств. Они не оказывают выраженного психостимулирующего или седативного действия, не вызывают специфических изменений биоэлектрической активности мозга. Вместе с тем они стимулируют передачу возбуждения в центральных нейронах, облегчают передачу информации между полушариями головного мозга, улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга, повышают его устойчивость к гипоксии. Ноотропы характеризуются относительно низкой токсичностью и не вызывают нарушений кровообращения.

Основными препаратами этой группы являются **Пирацетам** (Pyracetam) и ряд его аналогов (Ноотропил, Пирамем, Пирабене, Nootropil, Pyramem, Анирацетам, Этирацетам, Оксирацетам и др.). К этой же группе относят **Пиридитол** (Pyriditolum, Энцефабол, Cerebol, Cogitan, Encephabol Pyritinol), **Ацефен** (Acephenum, Claretil, Meclofenoxate hydrochloride), а также некоторые препараты, структурно связанные с гамма-аминомасляной кислотой (ГАМК) — **Аминалон** (Aminalonum, Гаммалон, CABA, Gammalon), **Пикамилон** (Picamilonum), **Натрия оксибутират** (Natrii oxybutyritum), **Пантогам** (Pantogamum, Calcium homopantothenat, Nopate), **Фенибут** (Phenibutum); препараты аминокислотного ряда — **Когитум** (Cogitum); гормональные препараты, лишенные гормональной активности — **Семакс** (Semax).

Другие классы психотропных соединений, использующиеся в психиатрии

Ингибиторы кальциевых каналов

Пропранолол (верапамил, изоптин). Помимо действия на сердечно-сосудистую систему, воздействует на ритмику протекания психических процессов (при биполярных расстройствах), используется в качестве альтернативного лечения двигательных расстройств — при синдроме Жиль Де ля Туретта, хорее Гентингтона; панических расстройствах; для контроля болевых синдромов; для контроля агрессивных состояний; для контроля дисфорий при предменструальном синдроме и в период климакса. Эффективен при лечении специфических состояний у больных с отставанием в психическом развитии, органическими расстройствами; у больных шизофренией с тенденцией к насилию.

Побочные явления: брадикардия, гипотензия, головные боли, головокружения.

Сочетается с другими антипсихотиками.

Терапевтический диапазон от 0,5 до 2 г/сут.

Ингибиторы холинэстеразы

Новый класс психотропных соединений, применяющийся преимущественно для лечения атрофических процессов в мозге.

Ингибиторы холинэстеразы являются препаратами выбора при лечении больных с легкой и умеренной степенью выраженности болезни Альцгеймера.

Холинэргическая система берет свое начало в базальных отделах переднего мозга, диффузно проецируется по всей коре с наибольшим представительством в лимбической и окололимбической областях. Базальные ядра участвуют в формировании эмоционального реагирования. При болезни Альцгеймера наступает атрофия базальных ядер переднего мозга, что приводит к недостаточности всей холинэргической системы, играющей роль в формировании нейропсихологических синдромов данного расстройства. Обычно при болезни Альцгеймера нарушается метаболизм в системе ацетилхолиновых нейротрансмиттеров. Сначала изучалось

лечение предшественниками ацетилхолина — холином, лецитином, линопирдином, но эффекта не было из-за трудностей преодоления гематоэнцефалитического барьера.

Новые антихолинэстеразные препараты:

1. Обратимого действия — Акридины (Такрин и Велнакрин), Пипередины (Донепезил). Они оказывают действие на синапсы, в основном направлены на ингибирование постсинаптического энзима холинэстеразы.

Такрин используется в практике с 1997 года, имеет побочные эффекты из-за неселективности действия, преимущественно повышает активность печеночных энзимов. Имеет короткий период полувыведения — прием 4 раза в сут.

Донепезил не имеет метаболитов, обладает относительно избирательным действием в отношении ацетилтрансферазы, с минимальной активностью за пределами нервной системы.

Доза повышается постепенно для избежания холинэргических побочных действий (тошноты, поноса). Лечебный эффект 5—10 мг/сут. Период полувыведения 70 часов.

Изучается эффективность **Галантамина** — фенантренового алкалоида, ингибитора холинэстеразы и модулятора никотиновых рецепторов.

2. Псевдонеобратимого действия - Карбаматы (Ривостигмин, Физостигмин, Эптастигмин). Их механизмом действия является опосредованное ингибирование (за счет связи с анионовым сайтом на молекуле холинэстразы), с проявлением свойств, характерных для ацетилхолина. Проникают через гематоэнцефалический барьер.

Ривостигмин обладает большим сродством к ацетилэстеразе гиппокампа и коры головного мозга. Период полувыведенния 10 часов, прием 2 раза /сут.

3. Необратимого действия — фосфорорганические соединения (Метрифонат). В организме происходит метаболизм этого препарата до неспецифического ингибитора холинэстеразы.

Максимальный лечебный эффект при приеме ингибиторов холинэстеразы появляется через 12—18 недель. Положительные сдвиги наблюдаются в улучшении когнитивных функций, преимущественно речевых. Улучшаются ориентировка и способность выполнять простые задания, с улучшением запоминания. У большинства уменьшается ажитация и ослабевает паранойяльная симптоматика. Отдаленные результаты лечения не известны, симптоматическое улучшение наблюдается в течение 6—8 месяцев. Есть сообщения о задержке прогресса заболевания на 2—3 года. Даже при неэффективности или отсутствии изменений рекомендована длительность приема до 26 недель.

В состоянии разработки находятся вещества, обладающие сродством к мускариновым рецепторам; никотиноподобные вещества, действующие на постсинаптические рецепторы. Оба типа рецепторов принимают участие в познавательных функциях. Недостаток новых препаратов — узкий терапевтический коридор с частыми побочными эффектами и токсичностью.

Изучение механизмов действия психотропных препаратов, синтез химических веществ с заданными свойствами позволяют изучать или уточнять патогенетические механизмы психических расстройств. Можно говорить о новом этапе лечения психических заболеваний с учетом этиологических и патогенетических механизмов заболевания, особенностей воздействия психотропного средства на измененные и/ или поврежденные нейромедиаторные системы. Многие психические расстройства сосуществуют с соматической патологией или скрываются под маской данной патологии. Поэтому знания психонейрофармакологии необходимы не только психиатрам, но и врачам общесоматической практики.

9.3. Электросудорожная терапия (ЭСТ).

Показаниями для ЭСТ считаются: кататонии и кататоно-параноидные состояния, депрессии и депрессивно-параноидные синдромы, стойкие галлюцинаторно-бредовые и обсессивно-компульсивные расстройства, чаще в рамках шизофрении и аффективных расстройств. Противопоказаниями считаются: тяжелые соматические заболевания, нарушения сердечного ритма, переломы с недостаточной консолидацией отломков, тяжелые черепно-мозговые травмы, верифицированные неврологически и на ЭЭГ, детский и подростковый возраст. Однако существует указание на позитивный эффект терапии при злокачественном нейролептическом синдроме, паркинсонизме и снижении резистентности к нейролептикам.

Применение метода предполагает консультирование терапевта, невропатолога, ЭКГ и при необходимости ЭЭГ. Эффекты ЭСТ ранее объясняли тем, что шизофрения и эпилепсия являются болезнями антагонистами, поэтому судорожный приступ способствует вытеснению продуктивной

шизофренической симптоматики. В дальнейшем возникло несколько гипотез: а) при ЭСТ возникает модель «второго рождения», как и после любой комы или потери сознания, б) при ЭСТ возникает регрессия к более раннему этапу развития психики, предшествующему психозу, в) приступ способствует выделению эндотоксинов, г) при электрическом разряде происходит кратковременное выключение структур, находящихся между электродами, новая консолидация энграмм мозга способствует выздоровлению. Проводится в среднем 6—8 сеансов, иногда до 10—15 с интервалами в 1—2 дня. Терапевтическим сеансом считается такой, при котором достигается генерализованный тонико-клонический припадок или его эквиваленты при проведении ЭСТ на фоне наркоза и миорелаксантов. Техника проведения зависит от типа аппарата, который может выдавать импульсы определенной формы и/или разряд с характеристиками вольтажа и продолжительности. Средний судорожный вольтаж достигает при экспозиции 0,1 с 90—100 вольт, для импульсных аппаратов 80—120 импульсов. Чувствительность к току сильно варьирует в зависимости от пола и этнической принадлежности, а также морфологии черепа и даже влажности окружающего воздуха. Премедикация обычно проводится 0,5% атропином 1,0 подкожно за 20 минут до сеанса.

ЭСТ применяется в следующих вариантах:

— Классический. Электроды накладываются билатерально на половине расстояния между наружным углом глаза и наружным слуховым проходом с обеих сторон. Применяется при кататонии и кататоно-параноидных состояниях.

— Монолатеральный. Электроды накладываются в вариантах: а) лобный, б) височный, в) затылочный. В зависимости от комбинаций может применяться при депрессиях (ЭСТ на недоминантное полушарие), галлюцинаторно-параноидных состояниях (ЭСТ на доминантное полушарие).

— ЭСТ на фоне наркоза и миорелаксантов. Наименее травматичный метод. Применяются все виды наркотизации.

Описаны также методики ЭСТ на фоне небольших доз инсулина.

Осложнения при ЭСТ включают те, которые обусловлены неверным проведением сеанса, амнестические и другие психоорганические расстройства, задержку дыхания.

9.4. Инсулинотерапия.

Показания к терапии включают: манифестации продуктивной и негативной симптоматики при параноидной шизофрении, простую форму шизофрении, опийные наркомании. Противопоказаниями являются: эндокринные и соматические расстройства, высокий уровень судорожной готовности, который может быть связан с черепно-мозговыми травмами в анамнезе. Эффект терапии связывали с: а) трансформацией метаболизма мозга под воздействием гипогликемической комы, б) при инсулинотерапии возникает модель «второго рождения», как и после любой комы или расстройства сознания.

На курс лечения применяется до 10—20 инсулиновых ком или соответствующее число сопоров, если достижение ком невозможно по соматическим причинам. Терапия применяется в нескольких модификациях:

— Классическая. Инсулин повышают ежедневно от 6—8 ЕД при подкожном введении на 4—6 ЕД до достижения ком. Продолжительность пребывания в гипогликемии от 30 мин до 1 часа. Купирование оглушения производится сахарным сиропом, а сопора и комы — внутривенным введением 40% глюкозы. Средние коматозные дозы достигают 60—80 ЕД.

— Малые дозы инсулина (6—8 ЕД) назначают также при лечении невротических расстройств, абстиненций и нервной анорексии.

— Форсированный метод. Инсулин вводится в дозах, которые повышаются ежедневно на 10—20 ЕД, купирование проводится так же, как при классическом методе. Средние коматозные дозы до 140—160 ЕД.

— Сочетание инсулинотерапии и ЭСТ. На фоне 10—20 ЕД через час после введения проводится ЭСТ. Это позволяет значительно снизить дозу тока или число импульсов.

— Внутривенное капельное введение инсулина. Кому можно иногда получить сразу, но при значительно больших дозах, особенно при последующих комах (от 160 до 220 ЕД инсулина), кроме того, особенностью комы является ее ремиттирующий характер.

Осложнения инсулинотерапии связаны как с недостатками подготовки пациентов к процедуре, так и возникновением отсроченных или затяжных ком.

9.5. Лечение депривацией сна и длительным сном.

Метод лечения депривацией сна показан для терапии депрессий у пациентов, которым противопоказаны антидепрессанты. Противопоказаний нет. Заключается в лишении сна в течение 1—2 суток. В этот период пациента занимают и развлекают. Рекомендуются утренние прогулки. Метод более эффективен при проведении в группе и специализированной клинике. На следующем этапе возможен переход к терапии длительным сном на фоне барбитуратов, транквилизаторов или с помощью аппаратов электросна или электрогипноза. При терапии депрессий применяется лечение закисью азота. На курс 6—8 сеансов. Степень наркотизации должна соответствовать второй стадии наркоза, продолжительность сеанса 15—20 минут.

9.6. Механотерапия и терапия занятостью.

Хотя механотерапия имеет скорее исторический интерес, описано позитивное влияние на пациентов с негативной симптоматикой при шизофрении и депрессиях, а также детском аутизме вращения и качения. Это связывают с активизацией лобно-церебральных связей. После данных манипуляций на протяжении 10—15 минут отмечается моторная транквилизация. Процедуры повторяют ежедневно в течение 10—14 дней. Терапия занятостью предполагает вовлечение пациентов в трудовые процессы, которые в зависимости от задач могут быть стереотипными, творческими или связанными с динамическим привлечением. Эту задачу в бывшем СССР и нашей стране выполняли лечебно-трудовые мастерские, реабилитационные центры. С 60-х годов ассоциация Richnond Fellowship International создала в различных странах мира сеть учреждений Half way house (на полпути домой). В этих домах, рассчитанных на 5—10 пациентов, они проходят реабилитацию и терапию занятостью под руководством специально обученного персонала.

9.7. Психохирургия.

Психохирургия в лечении психических расстройств имеет строгие ограничения, используется для терапии эпилепсии. Показаниями для направления являются: а) точная локализация очага при отсутствии зеркальных и дополнительных очагов, б) отсутствие изменений личности, в) неэффективность терапии противосудорожными препаратами на протяжении по крайней мере до 3 лет.

Психохирургия применяется также для лечения хореи Гентингтона, например, в форме криогенного воздействия на таламические структуры или бледный шар.

При терапии болезни Альцгеймера применяется ликворошунтирование (краниолимфатическое, краниофасциальное и краниоперитонеальное), эти операции также эффективны при многих текущих органических процессах головного мозга. Существуют указания на позитивные эффекты имплантации в черную субстанцию эмбриональной ткани при болезни Паркинсона. Оказывается также, что интенсивная билатеральная ЭСТ по своим эффектам очень сходна с воздействием на хроническое возбуждение психохирургии в ее классическом варианте (префронтальная лейкотомия).

9.8. Гормонотерапия.

При лечении болезни Альцгеймера применяется соматотропин, а при терапии депрессий — тиреоидные гормоны. Обычно используют трийодтиронин или тироксин у тех пациентов, у которых есть противопоказания к антидепрессантам. Средние дозы соответствуют 25—50 mg. Для лечения эпилепсии применяют АКТГ в дозах до 1—20 ЕД в сутки, а при терапии анорексий анаболические гормоны (нерабол, ретаболил). Существуют также описания стимуляции кратковременной памяти и терапии опийных асбтиненций окситоцином в дозах до 2,0 в сутки. При терапии депрессий применяется эпифизарный гормон мелатонин. При деменциях в результате гипофизарной недостаточности — комплексные гормоны гипофиза и соматотропный гормон.

9.9. Пиротерапия и краниогипотермия.

Повышение и снижение температуры оказывает неспецифический эффект для повышения реактивности организма, а также применяется при абстиненциях и некоторых неврозах. Для пиротерапии применяется раствор серы на персиковом масле, пирогенал. Краниогипотермия используется после черепно-мозговых травм, для купирования абстиненции. Снижение температуры мозга на 0,1 градуса достигается с помощью охлаждающего шлема при снижении температуры тела на 2 градуса на фоне транквилизаторов.

9.10. Диетическая и гипервитаминная терапия.

Традиции диетической терапии психических расстройств восходят ко временам Гиппократа. При терапии эпилепсии описаны безводная диета (ограничение свободной жидкости до 250 мл в сутки), бессолевая диета, диета с использованием пивных дрожжей с витамином Е, кетогенная диета. Последняя диета предусматривает замену всех животных и частично растительных белков на жирную говядину или говяжий жир (кетоген). Дозировка кетогена зависит от возраста. Стимулирующее влияние острой и молочно-кислой пищи позволяет ее рекомендовать при астенических и ипохондрических состояниях, напротив, она противопоказана при состояниях тревоги. Значительное внимание диете и количеству выпитой жидкости уделяется при абстиненциях. При лечении деменций, особенно атрофических деменций, и стимуляциях интеллекта у детей применяют гипервитаминную терапию. При этом вводят дозы витаминов (В6, В12, В1, С), превышающие средние дозы иногда в полтора раза.

Для лечения шизофрении, затяжных депрессий и неврозов использовалось лечебное голодание сроком до 3 недель. В период голодания пациенты получали щелочные минеральные воды, а при выходе из голодания — соки и витаминизированные растворы. При голодании пациент проходит стадии пищевого возбуждения, компенсации и стабилизации. Метод требует внимания, поскольку возможно угасание пищевого инстинкта через 2 недели после начала голодания.

9.11. Фототерапия, физиотерапия и экологическая терапия.

Фототерапия применяется для лечения депрессий, особенно она эффективна в северных широтах (северная депрессия). Для лечения используют мощные установки дневного света светосилой 10 000 люкс. Пациенты находятся рядом с установкой около 30 минут, при установках меньшей светосилы они находятся перед установкой несколько часов, В современной физиотерапии разработаны серии методик, которые обладают тракквилизирующим и стимулирующим влиянием на ЦНС. Обычно они более эффективны в комплексе с санаторно-курортным лечением. Представление о том, что психически больные должны избегать санаторно-курортной терапии ошибочно. Это касается лишь периодов острых психозов, то есть около 5% всех пациентов, остальным санаторно-курортная терапия не противопоказана, но должна проводиться под контролем психиатра. Известно позитивное влияние минерализованных термальных вод при тревожных и тревожно-фобических расстройствах, аппликаций лечебных грязей на вегетативные сплетения при депрессиях. Пациентам также должны быть даны рекомендации о курортах, которые они могли бы посещать. Известно, перемещение пациентов, страдающих депрессиями, на юг сказывается для них благотворно, но оно обостряет мании. Перемещение на север влияет на урежение приступов при эпилепсии. Экспериментально установлено, что перемещение в стрессорные условия высокогорья и в область высокого давления кислорода (гипербарическая оксигенация) положительно сказывается при негативной шизофренической симптоматике. Ежедневное пребывание до 1 часа в воде показано при болезни Ретта, а прием ванн перед сном благотворно сказывается при всех невротических расстройствах.

9.12. Детоксикация.

Среди методов детоксикации применяются внутривенные инфузии различных жидкостей (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин, смеси аминокислот, 5%-ная витаминизированная глюкоза), гемосорбция, плазмоферез. Они эффективны для преодоления резистентности к психотропным средствам, в комплексной терапии депрессий и шизофрении, но особенно при лечении наркомании и алкоголизма на стадиях абстиненции.

9.13. Психотерапия.

Психотерапия может считаться древнейшей наукой, вероятно, она существует более 4000 лет. Сам термин «психотерапия» был предложен Walter Cooper Dendy в 1853 году, в его книге Psychotherapeia, or the Remedial influence of Mind (J. Psychol. Med. Ment. Pathology, 6, 268, 1853), хотя полную первую систему психотерапии J.H. Henroth предложил еще в 1818 году. Воздействие на душу восходит к древнейшим шаманским обрядам, а позже мистериям в системах культов Деметры (например, Элевсинские мистерии), Митры, Диониса и ряда мистерий Востока, например, Индии, Китая и Таиланда. В мистериях и более ранних их аналогах, транс-дансах, было органично связано воздействие пения, танца, ритма, словесного воздействия, прикосновения. Позже эта традиция в Европе распалась на две противоположные линии.

Линия Аполлона предполагала рациональное, логическое воздействие на человека в ходе диалога, например, платоновского диалога. Она вызывала к жизни силы разума и логики, которые и были призваны бороться с болезнью. Аполлоническая платоновская традиция явно просматривается во всех линиях психотерапии, близких к психоанализу.

Линия Диониса предполагала иррациональное, гедонистическое и оргиастическое обращение к чувствам. Оно достигается измененным сознанием, которое возникает, например, при сократическом диалоге, приеме психоактивного вещества, длительного танца, фиксации на теле.

Восточные практики дзен, конфуцианства, йоги, практики религиозного затворничества других религиозных течений внесли в воздействие на духовную жизнь медитации, самопогружения и проекции души за пределы тела. Хотя в настоящее время существует более 40 000 вариантов психотерапии, которые укладываются почти в 140 направлений, все они имеют истоки в глубокой древности. Современное богословское собеседование в христианстве, мусульманстве, иудаизме, буддизме имеет весь набор психотерапевтических практик от утешения до стрессорного отказа от приобщения к таинству, например, причащению. Эти методы чрезвычайно эффективны для верующих и, вероятно, в иных, научно обоснованных методиках, больше нуждаются те пациенты, в ком вера еще не окрепла или была поколеблена. В связи с этим некоторые конфессии отвергают психотерапевтические практики вообще. Другие признают их частично.

В биологическом смысле все методики психотерапии происходят из систем отношения матери (отца) и ребенка. В этих отношениях генетически присутствуют поддержка, наказание, привлечение и аверсия с общим позитивным содержанием, которое может быть определено как любовь.

Существует множество современных определений психотерапии. Наиболее емкое — это лечение души пациента воздействием на нее душою врача. Из определения следует, что важное значение имеет, в какой культуре происходит психотерапевтическое воздействие и какова духовная ориентация самого врача. С позиции позитивной науки психотерапия представляет собой теоретически обоснованную систему приемов врачебного воздействия на психику больного, а через психику и на весь организм. Эта система основывается на знании патогенеза болезненных состояний и приемов воздействия на психику, позволяющих достигнуть нужного лечебного эффекта. Тем не менее многие психотерапевты подчеркивают, что для них не существен симптом и тем более диагноз, но важнее личность пациента.

Приемы воздействия на психику складываются из приспособления пациента, такой, как он есть, к окружению, в котором он живет. Это окружение часто изменить нельзя. В другом случае, в самой душе пациента может быть что-то изменено, и это приводит его к новому окружению, которое сообразно его новому духовному миру.

Таблица 13. Приемы воздействия на психику

Психотерапия	Приемы
Суггестивная	Внушение в состоянии: бодрствующем, просоночном, предсонном; гипнотическом (сомноленция, каталепсия или сомнамбулизм), на фоне действия седативных и снотворных средств (наркопсихотерапия), самовнушение и т. д.
Тренировочная	Модификация аутогенной тренировки; погашение патологического рефлекса в условиях патогенной ситуации; мышечное расслабление; психотерапия реципрокного торможения; метод искусственной репродукции аффективных патогенных ситуаций; имаготерапия и т. д.

Разъясняющая	Переубеждение, аретопсихотерапия, либропсихотерапия
Стрессотерапия	Психострессопсихотерапия, биострессопсихотерапия, фармакострессопсихотерапия, физикострессопсихотерапия (по И.З. Вельвовскому), пневмокатарсис
Психодинамическая	Классический и юнгианский психоанализ, модификации психоанализа
Игровая	Директивная, недирективная, психодрама
Поведенческая	Бихевиоральные техники, телесно-ориентированная, нейролингвистическое программирование
Религиозная, в том числе восточные техники	Медитативные практики, практики личностного роста, богословское собеседование
Групповая	Все психотехники в группе
Экзистенциальные	Гештальт-терапевтические, позитивная, самоактуализации

Гипнотерапия

Метод психотерапии, основанный на применении внушения в гипнозе. Классический гипноз относится к директивной психотерапии, эриксонианский — к недирективной. Применение гипноза разрешено только для медицинских целей и может быть проведено только специалистами с медицинским образованием.

В 1843 году J. Braid отделил гипнотизм от животного магнетизма и начал научное изучение гипнотических феноменов, однако сами гипнотические феномены применялись для воздействия на переживания и поведение человека с глубокой древности. Под гипнозом принято понимать особое альтернирующее состояние сознания, отличающееся как от бодрствования, так и от обычного сна тем, что в нем возможен раппорт — вербальный контакт между гипнотизером и реципиентом, при снижении или полном отсутствии чувствительности к другим внешним раздражителям. При проведении гипноза в большой группе внушаемость возрастает благодаря индукции, именно поэтому коллективные сеансы не рекомендуются в связи с отсутствием возможности контроля поведения. Техника классического гипноза заключается в том, что после проб на внушаемость в состоянии релаксации с помощью словесных формул, направленных на вызывание состояние расслабленности, тяжести, дремоты и сна, пациент погружается в фазовое состояние сознания. На фоне гипнотического состояния словесные формулы гипнолога зависят от терапевтических задач. Например, аверсивные формулы при терапии болезней зависимости, релаксирующие формулы при состояниях тревоги.

В зависимости от глубины гипнотического состояния выделяют его стадии.

1-я стадия. Гипотаксия. Характеризуется дремотой, чувством отяжеления конечностей и приятного тепла и отдыха, отсутствием постгипнотической амнезии.

2-я стадия. Каталепсия, легкий сон, каталептические проявления, анестезиями, анальгезиями, сужением раппорта до восприятия лишь слов врача, отсутствие постгипнотической амнезии.

3-я стадия. Сомнамбулизм. Глубокий сон, полная избирательность раппорта, реализацией внушения галлюцинаций, сложных переживаний, постгипнотических внушений, амнезий.

Отмечено, что для реализации лечебных воздействий в состоянии гипнотического сна совершенно не нужно особо глубокого погружения в гипнотическое состояние. Уже в первых степенях глубины гипнотического сна внушение хорошо воспринимается и реализуется. Этот принцип лежит в основе недирективного гипноза, разработанного M. Erikson, добивающегося лечебного эффекта при неглубокой, поверхностной гипнотизации.

У большинства пациентов, вне зависимости от техники гипнотизации, глубина гипнотического сна нарастает с каждым последующим сеансом.

Показаниями для метода являются все пограничные психические расстройства, легкие депрессивные эпизоды, нарушения речи, невротический энурез, хотя описаны эффекты гипноза даже при эпилепсии. Противопоказаниями являются острые психозы, шизофрения, умеренные и глубокие депрессивные и маниакальные эпизоды при аффективных нарушениях, деменции и умственная отсталость. Число сеансов колеблется от 2—3 до 10.

Психоанализ

Метод лечения невротических расстройств, основанный на выявлении и интерпретации бессознательного значения слов, поступков и продуктов воображения (снов, фантазий), а также симптомов психических и соматических расстройств. После создания S. Freud классического психоаналитического метода в начале XX века возникли десятки модификаций метода в рамках множества аналитических школ. Наиболее значимыми школами психоанализа являются глубинная психология C.G. Jung, школы A. Adler, W. Reich, групповой анализ, а также так называемые постмодернистские школы, связанные с J. Lacan.

Основные положения психоанализа признаваемые всеми школами состоят в том, что:

1) Ведущую роль в человеческом поведении, в его душевной жизни играет бессознательное. Бессознательное содержит первичную инстинктивную энергию желаний, аффектов, а также побуждения, вытесненные из сознания по причине их неприемлемости или нежелательности (культурной или травматической неприемлемости для субъекта). Бессознательное заряжено энергетически, то есть все вытесненные побуждения стремятся к удовлетворению.

2) Сознание понимается не только энергетически, но и динамически, то есть оно развивается в онтогенезе и связывает человека с объектами его желаний, а также топографически. Топография сознания отличается в разных школах, но в целом признается существование глубинного бессознательного (Оно), актуального сознания (Я) и сферы контроля (Сверх Я).

3) Влечения бессознательного находятся в противоречии с нормами культуры. Социальные нормы — это узда, которая накидывается на них обществом и культурой и тем самым делает возможным совместное существование людей.

4) Баланс влечений и культуральных требований устанавливается с помощью защитных механизмов психики (более подробно о них в главе 3).

5) Причина невротических нарушений, аномалий поведения и влечений состоит в нарушении баланса между бессознательными влечениями и культурными требованиями в результате неэффективности защитных механизмов, а также в результате нарушений онтогенеза психосексуальности.

Основной задачей психоаналитической терапии является указание пациенту (анализанту) пути осознания неосознаваемых процессов. Этот процесс делает его свободным и девальвирует симптомы. Осознание достигается интерпретацией. В качестве объекта интерпретации выступают симптомы, сновидения, продукты творчества, свободные ассоциации, фантазии, ошибочные действия (описки, оговорки, ошибки памяти), факты обыденной жизни, речь анализанта. Психоанализ может рассматриваться как особая педагогика, поскольку своими интерпретациями аналитик учит анализанта выбирать правильный путь объяснения и прояснения своих переживаний. Основными точками приложения анализа являются интерпретация переносов, сопротивления и так называемых объектных отношений, которые складываются у анализанта с источниками его влечений. Психоаналитическая практика предполагает достаточный интеллект пациента и обширные знания аналитика в области психиатрии, психологии, сексологии, этнографии, истории культуры и физиологии.

Классический психоаналитический метод стремится максимально исключить эмоциональный контакт между аналитиком и пациентом, аналитик стремится быть «зеркалом» для анализанта. Современные методы анализа допускают демократичные, партнерские отношения в анализе.

Показаниями для проведения психоанализа являются пограничные расстройства, болезни зависимости, расстройства личности и парафилии. Противопоказаниями являются умственная отсталость, шизофрения, другие острые психозы, органические расстройства и эпилепсия. Продолжительность психоанализа может варьировать от нескольких месяцев до 2—3 лет. Из всех психотерапевтических методов психоанализ является наиболее трудоемким, но его эффекты наиболее устойчивы. Психоанализ не ограничивается медицинскими задачами и применяется для психологической коррекции, разработки успешной политической, экономической, социальной стратегии индивидуума и целых групп.

Поведенческая психотерапия

В основе поведенческой (бихевиоральной) терапии лежат идеи физиологии рефлексов. Согласно им правильное или неправильное поведение обусловлено обучением, то есть направленным воздействием среды. Формирование правильного поведения означает выработку новых рефлекторных связей.

Современная бихевиоральная терапия имеет следующие особенности. Терапевт учит пациентов реагировать на жизненные ситуации так, как они хотели бы на них реагировать, то есть терапия не пытается изменить эмоциональную суть отношений и намеренно игнорирует чувства личности. Бихевиоральная терапия занимается симптомом, а не стоящей за ним проблемой. По сути это симптоматическая психотерапия. Главное в работе психотерапевта-бихевиориста — это

изменение поведения пациента. Регулятором этого изменения служит позитивный, а не негативный стимул. Это имеет принципиальное значение.

Личность, в понимании психотерапевта-бихевиориста, — сумма паттернов (реакций) поведения. Каждая поведенческая реакция основана на генетическом коде и предыдущем опыте. То есть гармоничную, здоровую личность характеризует максимально широкий набор поведенческих реакций, которыми человек отвечает на различные воздействия среды, проявляя наиболее успешную адаптацию.

Основными понятиями поведенческой терапии являются обусловливание и подкрепление.

Реактивное обусловливание — это рефлекторное поведение. Организм автоматически отвечает на стимул, например, зрачок всегда расширяется в темноте. И.П. Павлов открыл, что прямой стимул может быть обусловлен: слюна выделяется не на вид пищи, а на звонок, при условии, что эти раздражители много раз сочетались. Условные рефлексы легко прививаются, но легко и исчезают. Оперантное обусловливание лежит в основе обучения. Поощряя или наказывая, можно получить определенный стереотип поведения. Оперантное обусловливание — это определенное устройство мира, в котором человек будет делать нечто, что повлияет на мир, а это, в свою очередь, повлияет на человека.

Подкрепление — это любой стимул, увеличивающий вероятность определенной (заранее запрограммированной) реакции. Подкрепление может быть как позитивным, так и негативным. Позитивные и негативные стимулы формируют и регулируют поведение. Основные позитивные подкрепления — деньги и пища, а боль, страх и голод — основные негативные подкрепления. В дальнейшем было показано, что у человека мощным стимулом подкрепления является и слово. Поэтому к базовым подкреплениям присоединяются, с одной стороны, власть, слава, а с другой — страх, унижение и т. д.

Согласно бихевиоризму большинство объяснений поведения носит фиктивный характер, то есть объясняется не истинными, а ложными причинами. Такими фикциями являются, например, автономность от воздействий окружения, которая на самом деле фабрикуется социальными институтами как особое поведение, возникающее под направленным воздействием стимулов. Фикциями являются понятия свободы, достоинства, творчества.

Чувство свободы — еще не есть свобода. Более того, репрессивные методы управления поведением возможны как раз в тех случаях, когда они усиливаются чувством свободы, другими словами, не контролируются и не ограничиваются. Человек, по аналогии с постгипнотическим поведением, выполняет «чужую программу действий», будучи уверен, что делает все осознанно и по собственной воле. «Достоинство» (репутация, мнение, похвала) является условной оценкой, подкрепляющей необходимое социальное поведение. «Творчество» — продукт генетической истории и среды, которое также существует как рефлекс, осуществление которого приносит удовлетворение, как «курице приносит удовлетворение снесенное яйцо».

Задачей бихевиоральной терапии является управление поведением с помощью изменения стимулов внешней среды. При этом сознание является «черным ящиком», известно, какие стимулы на него воздействуют и что мы получаем на выходе, но не существенно, что происходит внутри «ящика». Системы рефлекторного поведения неосознанны и срабатывают автоматически, они развиваются под воздействием обучения в детстве в конкретной культуре. Тестирование этой системы осуществляется на основе наблюдения поведения.

Основные методы бихевиоральной терапии являются вариациями следующих.

Систематическая десенсибилизация. Метод направлен на выработку связи между нежелательным симптомом и обычно позитивной, релаксирующей реакцией. В общем виде он выглядит так. Пациент рассказывает о своей тревоге или страхе. Затем его учат расслабляться. В этом состоянии он вновь рассказывает о своем симптоме. Повторяя несколько раз процедуру, можно добиться ассоциирования страха, тревоги с релаксацией, которая устраняет симптом. Иногда релаксация усиливается транквилизаторами. Страх может ранжироваться от слабого к сильному. Например, ребенок боится собаку, ранжирование происходит: слабый страх — изображение собаки, сильный страх — реальная собака. В результате метода стрессовая ситуация ассоциируется у пациента с мышечным расслаблением, а не с напряжением. Столкнувшись с тревожными обстоятельствами в реальной жизни, человек должен теперь реагировать на нее не страхом, а расслаблением.

Имплозивная терапия минует все эти этапы систематической десенсибилизации и сразу бросает человека в воображаемую ситуацию в ее наиболее устрашающей форме. Поместив пациента в наихудшие для него условия, терапевт вызывает у него внутренний «взрыв» тревоги, к которому организм после повторных столкновений с ситуациями, вызывающими панику, должен привыкнуть вплоть до полного исчезновения тревоги. Например, при страхе перед острыми предметами поведенческий терапевт M. Rossner просит пациента тупым ножом чистить помидоры.

Аверсивная терапия используется в случаях с антисоциальным поведением или при вредных для организма привычках (курение, алкоголизм, обжорство). Этот метод представляет собой сочетание неприятного, отвращающего (аверсивного) воздействия с ситуацией, которая обычно доставляет удовольствие. Например, больной получает удар электрическим током, когда подносит стакан с алкоголем ко рту. Чаще вкус и запах алкоголя ассоциируется с тошнотой, рвотой, неприятными ощущениями за грудиной.

Оперантные методы. Используются главным образом для выработки желательного поведения у детей, страдающих различными нарушениями или умственной отсталостью. В ряде клиник таким образом «перевоспитывают» больных шизофренией.

Метод формирования поведения требует тщательного анализа привычек пациента, что позволяет выбрать самое действенное для него вознаграждение (конфеты, разрешение смотреть телевизор, социальное подкрепление, словесное поощрение), с помощью которого у него будет вырабатываться надлежащее поведение.

Метод накопления жетонов (жетонная экономика) используется главным образом в психиатрических заведениях. Поведение изменяют, предоставляя привилегии за всякое улучшение, констатируемое терапевтом. Если пациент чистит зубы, убирает постель, он получает пластмассовый жетон, при их накоплении даются привилегии — сигареты, дополнительное питание.

Терапия с предъявлением модели. Этот подход основан на том, что тревога больного должна исчезнуть, если он будет наблюдать и имитировать поведение терапевта или кого-нибудь другого, с легкостью выходящего из сложной для больного ситуации. Терапию такого рода используют при лечении фобий. Существует и поведенческое обучение, при котором задаются адекватные реакции и от пациента требуют их наиболее точного повторения.

Процедуры самоконтроля. Оперантные методы, появившиеся совсем недавно. В отличие от жетонного метода, пациент будет сам вознаграждать себя за всякое поведение, соответствующее желаемой цели. Человек сам контролирует окружающую среду, создавая ситуации, наиболее благоприятные для желаемого поведения.

Рациональная психотерапия

Ее правильнее называть рассудочной, так как метод построен только на логике. В основе рациональной психотерапии лежит представление о психическом расстройстве, как следствия неверного понимания пациентом причин и клинических проявлений болезненных состояний, вызванного недостатком информации или неверной ее оценкой. Основа терапевтического воздействия — разъяснение и логическая аргументация.

Этапы терапии:

1. Поиск логической ошибки в высказываниях и поведении пациента.

2. Обучение логическим решениям задач:

А) обучение, дача знаний, фактов, дача домашних заданий (например, 5 заданий на решение бытовых задач);

Б) логическое задание, которое опирается на законы логики, причинно-следственные связи , например, все люди (S) — дышат (P) — я (N) — человек (S) — я (N) — дышу (P). Схема: все S есть P (S-P); N есть S (N-S); следовательно N есть P (N-P).

Подобная схема рационально может разбираться у пациентов с бронхиальной астмой или фобией.

3. Коррекция логических ошибок:

А) дача задач, сходных с ошибочным суждением больного;

Б) затем больной должен доказать тот или иной пункт в логических рассуждениях. То есть пациент должен решиться сам отвечать.

Иногда, первоначально, можно опускаться на уровень суждения больного, временно соглашаться, но затем дать ему задание, после выполнения которого он сам станет сомневаться и заявит о своей ошибке.

4. Работа с аффективным мышлением.

5. Разбор механизмов заболевания.

Таким образом, стержнем рациональной психотерапии является правильная, доступная пониманию больного трактовка характера, причин и прогноза заболевания, что способствует формированию у больного адекватного отношения к своей болезни.

Рациональная психотерапия может проводиться самостоятельно или быть включенной в комплекс терапевтических мероприятий. Нередко рациональная терапия применяется уже при первой встрече врача и пациента при обсуждении жалоб и внутренней картины болезни.

Гештальт-терапия

От немецкого слова gestalt — образ, форма, стремящаяся к завершенности. Метод создан F. Perls (1917). Основными тезисами гештальт-терапии является то, что психической деятельности свойственно стремление к целостности, завершенности. Это свойство психики наглядно иллюстрируется особенностями восприятия. Когда мы смотрим на квадрат и треугольник — мы видим их, а не просто несколько уголков: благодаря психической активности изображение достраивается до целого. По этой причине мы видим не сумму качеств, а именно целостные предметы.

Стремление психической деятельности к завершенности проявляется также в том, что неоконченное действие, невыполненное намерение оставляют след в виде напряжения в системе психики. Это напряжение стремится разрядиться (в реальном или символическом плане). Следствием сохраняющегося напряжения является, к примеру, эффект незавершенного действия, который состоит в том, что содержание неоконченного действия запоминается человеком лучше, чем содержание оконченного. По причине той же закономерности взрослый человек может вдруг купить себе игрушку, которую ему хотелось купить в детстве.

Отсутствие целостности, завершенности порождает напряжение, внутренний конфликт, невроз. Так, например, человек, потерявший кого-то из близких, часто испытывает чувство вины по отношению к умершему, подавленность или отчаяние от того, что ничего нельзя вернуть и исправить. Дело в том, что во взаимоотношениях близких людей всегда достаточно чего-то недосказанного, невыясненного, отложенного «на потом». С точки зрения гештальт-терапии все эти намерения, которые вдруг теряют возможность быть исполненными, играют весьма значительную (если не главную) роль в генезе депрессии и отчаяния.

Иногда гармония, устойчивость личности может нарушаться из-за конфликта противоположных тенденций внутри нее. Противоположности всегда существуют в психической жизни человека: он может одновременно души не чаять в близком человеке и испытывать раздражение по поводу каких-то его качеств; испытывать радость от того, что окончил институт и огорчение от того, что кончилась пора студенчества. В случае гармоничного развития противоположности дополняют друг друга, наполняют эмоциональную жизнь оттенками. Когда же противоположные тенденции (чувства, намерения) начинают вести баталии внутри человека, он испытывает чувство вины, беспомощности, делается пассивным, подавленным, неспособным к принятию решения. Так, например, может выглядеть конфликт между желанием и чувством долга: молодой человек хочет жить отдельно от родителей, но не решается сказать им об этом. Внутренний голос долга как бы говорит: «Ты должен оставаться дома, ты знаешь, как родители в тебе нуждаются». Но тут же внутренний голос желания отвечает: «Но я хочу быть самостоятельным» и т. д. Подобный внутренний диалог может продолжаться до бесконечности, решение не принимается, ситуация представляется безвыходной.

Цель гештальт-терапии заключается в том, чтобы помочь клиенту осознать имеющийся конфликт или тенденцию и восстановить утраченную целостность, завершенность.

Гештальт-терапия может быть индивидуальной или групповой. Чаще всего используются методы, заимствованные из психодрамы (жизненные ситуации, имеющие личностный смысл для участников, моделируются театрализованными методами, в качестве «актеров» выступают сами клиенты). Конфликт выводится во внешний план и тем самым берется под контроль сознания; ситуация незавершенности может быть отыграна в символическом плане.

Показаниями для терапии являются болезни зависимости, пограничные расстройства, противопоказаниями — острые психозы, шизофрения, эпилепсия и умственная отсталость. Гештальт-терапия также применяется у психически здоровых лиц при решении задач психологической адаптации и социальной успешности.

Трансактный анализ (трансакционный)

В основе представлений трансактного анализа лежит упрощенная модель сознания, разработанная в психоанализе.

Эта модель утверждает, что в каждом человеке есть частица от ребенка, каким он был, от его родителей и нечто от взрослого человека, каким он сейчас является. Все наши взаимодействия (трансакции) с другими людьми проникнуты той или иной из этих ролей.

1. Подобно ребенку, мы иногда слишком импульсивно реагируем на события и выклянчиваем что-нибудь или хитрим, чтобы добиться этой цели.

2. Подобно родителям, мы порой относимся к другим людям, как к детям, наставляя или порицая их.

3. Подобно истинно взрослым людям, мы стараемся не терять чувства реальности, здравого смысла и логики перед лицом жизненных невзгод.

Цель этого терапевтического подхода состоит в том, чтобы человек лучше осознал свое поведение и в результате перестал бы играть неосознаваемую роль родителя или ребенка. Метод должен применяться только специалистами в связи с опасностью диссоциации личности. Показаниями являются пограничные расстройства, противопоказаниями — шизофрения, эпилепсия и умственная отсталость, а также острые психозы.

Аутогенная тренировка

Метод психотерапии, направленный на обучение пациента самостоятельному управлению своими эмоциями и психофизическим состоянием, явившийся синтезом методов самовнушения, системы йоги, гипноза, методов активной регуляции мышечного тонуса и рациональной психотерапии.

Одним из вариантов аутогенной тренировки является предлагаемая методика релаксации.

1. Условия:

а) Спокойная обстановка.

б) Удобное положение.

в) Мантра (слово, сочетание звуков, фраза).

г) Безучастность к окружающему.

2. Последовательность действий:

а) Сядьте удобно, в тихой спокойной обстановке

б) Закройте глаза.

в) Расслабьте мышцы — в восходящем порядке от ног к голове.

г) Дышите носом, сосредоточьтесь на своем дыхании. На выдохе тихо произносите мантру (например, «ОУМ»).

д) Продолжайте в течение 20 мин. Чтобы следить за временем, периодически открывайте глаза, но будильником не пользуйтесь.

е) Закончив упражнение, несколько минут посидите спокойно, сначала с закрытыми глазами.

ж) Цель упражнения — полное спокойствие и безучастность. Добиться полного расслабления удается не всегда. В голову могут приходить отвлекающие мысли — не обращайте на них внимания, полностью сосредоточьтесь на дыхании.

з) Повторяйте упражнение дважды в день — спустя 2 часа после еды.

Область применения очень широка, противопоказаниями являются острые психозы.

Психодрама

Метод групповой психотерапии, при котором человеку предлагается роль героя в игре, содержание которой сосредоточено на его проблемах. Одним участникам сеанса предлагается роль персонажей его реальной жизни, а другим — роль наблюдателей за событиями, которые соотносят происходящее на сцене со своими собственными затруднениями.

Цель психодрамы состоит в том, чтобы раскрыть пациенту его самые глубинные эмоции в гораздо более яркой и действенной форме, чем позволяют сделать другие методы, основанные на простом словесном описании переживаний.

Социальная терапия

Подход, цель которого состоит в том, чтобы дать пациенту возможность не только лучше понять самого себя, но и наладить гармонические отношения с другими (родственниками, коллегами). Социальная терапия проводится как структурированное общение в группах роста и в форме семейной психотерапии.

Нейролингвистическое программирование

Метод, основанный на исследованиях в области психологии поведения и психологии намерений.

Основные принципы:

1. Позитивность намерений.

2. «Нет неудач и нет поражений — есть результат».

3. Все, что нужно для изменений, есть в человеке.

4. Доверие к собственному бессознательному (для пациента и терапевта).

5. «Экологичность работы» — безвредность, то есть возможность всегда вернуться к прежнему состоянию.

Первый вопрос: «А для чего вам это надо? Что вы будете потом делать?»

Этапы:

1. Присоединение (раппорт).

Расстояние между собеседником 40—120 см, без преграды, рядом, под углом 45 градусов:

а) невербальное присоединение: имитация позы, жеста, движений, мимики, но без кривляния; через частоту дыхания (или непрямое — в ритм дыхания постукивать рукой, ногой);

б) вербально, лингвистически — через системы взглядов и суждений, индивидуальность словаря.

Проверка: изменяем что-либо, и если пациент так же меняет — значит, есть контакт — присоединение.

2. Сбор информации.

Существует репрезентативная система — та, через которую информация воспринимается четче, лучше. Их 3, но у каждого — какая-то система преобладает. Исходя из этого люди делятся:

а) визуалисты — они говорят: «Я вижу проблему... сегодня яркий день», голос высокий и громкий; думая о проблеме, они смотрят вверх, затем — вниз;

б) кинестетики — те, кто чувствует, ощущает, говорят «день теплый». Голос тихий, тембр низкий. Они любят «вкусное», одеваются так, чтобы «не мешало». Индивидуальное расстояние — небольшое. При обдумывании чего-либо их взгляд направлен вниз;

в) аудиалисты — «много говорят». Голос средний, монотонный, несколько «компьютерный». Выбирают расстояние при беседе, чтобы хорошо слышать. При беседе, обдумывании — смотрят прямо.

Просим их расшифровывать термины, ощущения, образы. Изучаем голос, движения глаз, мимику, позу.

3. Метамоделирование и моделирование поведения.

Непрямая, косвенная психотерапия.

Компоненты:

1. Процесс подачи лечебной информации скрыт, незаметен.

— Связывание с каким-либо фактором, процедурой, предметом (как плацебо).

— Действие отсрочено от времени терапевтического воздействия: «Внушение входит с черного входа, минуя сторожей, критику, сознание».

2. Выработка условно-рефлекторной связи.

3. Внушение наяву.

4. Установка (set) (способность мозга реагировать определенным образом на что-либо).

5. Мотивация.

Плацебо-терапия

Метод, основанный на опосредованном внушении, девизом которого является «...то, что понравится, будет приятным».

Этапы:

1. Ожидание назначения лечения.

2. Формирование установки: подача информации через третье лицо об особом лекарстве или методе лечения.

3. Внушение в процессе выполнения манипуляции:

а) через эффект от реального действия процедуры (например, ванна с двуокисью углерода, разумеется, дает эффект, но затем... дает эффект и просто вода);

б) от симптома (например, «таблетка вызывает ослабление головной боли за счет мышечного расслабления»).

4. Процедура повтора.

Эмоционально-стрессорная терапия и принципы «кодировки»

Методы, основанные на внушаемости с направленной аверсией. Применяются для терапии заболеваний зависимости, чаще алкогольной, с успехом применяются при терапии ожирения.

Наиболее популярными модификациями являются методики А.Р. Довженко. Последовательность методик:

1. Желательный отказ от вещества за 2—4—6 дней до сеанса.

2. Создание напряженного ожидания сеанса. Разъяснительные беседы ассистентов психотерапевта.

3. Введение вещества X в форме ингалляции с желательным анестезирующим эффектом, орошения слизистых, внутривенно, внутримышечно со стрессорной словесной формулировкой, которую предоставляет психотерапевт.

4. Ограничение срока аверсии, например 1—2 года.

5. Промежуточное подкрепление действия «вещества X» с помощью других веществ, например, отваров трав, переписки, включения в пропаганду метода.

Приложение. Основные психотропные средства.

Нейролептики

Препарат и его аналоги	Минимальные суточные дозы, мг	Средние суточные дозы, мг
Азалептин (лепонекс, клозапин)	25	150
Аминазин (ларгактил, хлорпромазин)	25	300
Арипипрозол	15	30
Галоперидол (галдол, сенорм)	1.5	30
Дроперидол		7.5
Зипрекса (оланзепин)		20 (один раз в сутки)
Имап (флушпирилен)		8 (один раз в неделю)
Карбидин	50	200
Клопиксол	4	50
Мажептил (тиопроперазин)	1	30
Модитен-депо (флуфеназин-деканоат)		50 (1 раз в 3 недели)
Наван (тиотиксен)		10
Неулептил	15	60
Орап (пимозид)	1 (1 раз в сутки)	8 (1 раз в сутки)
Пипольфен (дипразин)	50	100
Пипортил (пипотиазин)		30 (1 раз в сутки)
Рисперидон (рисполепт, рисперидал)	2	8
Семап (пенфлюридол)	20 (1 раз в неделю)	60 (1 раз в неделю)
Сонапакс (меллерил, тиоридазин)	20	250

Терален (алимемазин)	20	300
Тиапридал (тиаприд)	200	800
Тицерцин (левомепромазин)	25	150
Триседил (трифлуперидол)	1	6
Трифтазин (стелазин, тифлуперазин)	5	60
Флуанксол (флупентиксол)	1	20
Френолон (метафеназин)	10	40
Хлопротиксен (тарактан)	15	150
Эглонип (догматил, сульпирид)	100	600
Этаперазин (перфеназин)	10	150

Корректоры нейролепсии

Препарат и его аналоги	Минимальная суточная доза, мг	Средняя суточная доза, мг
Акинетон	2	16
Амизил	3	8
Димедрол	25	150
Тремблекс	125	375
Тропацин (бензатропин)	20	75
Циклодол (паркопан, ромпаркин)	2	12

Антидепрессанты

Препарат и его аналоги	Минимальная суточная доза, мг	Средняя суточная доза, мг
Азафен	50	300
Амитриптилин (триптизол)	25	300
Анафранил (кломипрамин)	50	250
Бефол	300	600
Вельбутрин	50	300
Гептрал (адеметионин)	800	1600
Герфонал (тримепримин)	50	300
Золофт (сертралин)	50	300 (1 раз в сутки)
Инказан	50	300
Инсидон	50	150
Коаксил (тианептин)	25	50
Лудиомил (мапротилин)	25	300

Мелипрамин (имипрамин)	25	250
Миансерин (леривон)	100	300
Ниаламид (нуредал)	25	300
Паксил (пароксетин)	20	40 (1 раз в сутки)
Петилил (дезипрамин)	50	200
Пиразидол	50	300
Сиднофен	5	30
Синекван (доксепин)	30	300
Тразодон	150	300
Флуоксетин (прозак, продеп)	20	60
Фторацизин	50	250
Ципрамил (циталопрам)	20	60

Противосудорожные препараты

Препарат и его аналоги	Минимальная суточная доза, мг	Средняя суточная доза, мг
Бензонал (бензобарбитал)	100	600
Гексамидин (примидон)	125	800
Депакин (конвулекс, энкорат, дипромал)	300	1500
Дифенин (фенитоин)	117	585
Карбамазепин (финлепсин, тигретол)	200	1200
Ламиктал (ламотриджин)	50	200
Метиндион	250	1500
Окскарбазепин (трилептал)	600	1200
Пуфемид	750	1500
Триметин (тридион)	400	900
Фенобарбитал (люминал)	50	400
Хлоракон	2000	4000
Этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин)	250	1000

Ноотропы и препараты лития

Препарат и его аналоги	Минимальная суточная доза, мг	Средняя суточная доза, мг
Аминалон (ГАМК)	1500	3500
Амиридин	30	60
Пантогам	1500	3000
Пикамилон	40	200
Пирацетам (ноотропил)	1200	3200

Пиридитол (энцефабол)	300	400
Танокан и билобил	100	120
Лития карбонат (литобид, литосан, контемнол)	300	1200

Транквилизаторы и снотворные

Препарат и его аналоги	Минимальная суточная доза, мг	Средняя суточная доза, мг
Алпразолам (ксанакс)	1	1
Атаракс	25	200
Бушпирон	5	60
Грандаксин	50	300
Диазепам (сибазон, седуксен, реланиум, валиум)	5	35
Донормил	7,5	15
Ивадал	5	20
Имован	7,5	15
Клоназепам (антелепсин, ривотрил)	0,5	10
Лендормин	0,25	0,5
Лоразепам	1,25	4
Мебикар	600	3000
Метробамат	200	1200
Оксазепам (тазепам, нозепам)	10	90
Оксибутират натрия	1500	2500
Оксилидин	20	300
Рогипнол	1	2
Рудотель (мезапам)	10	50
Транксен	5	50
Триоксазин	600	1500
Феназепам	0,25	5
Фенибут	750	1500
Хлордиазепоксид (элениум, либриум)	5	50

Литература.

1. *Авруцкий Г.Я., Недува А.А.* Лечение психически больных: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1988.

2. *Александровский Ю.А.* Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1993.

3. *Банщиков В.М., Короленко Ц.П., Давыдов И.В.* Общая психопатология. М.: 1-й ММИ им. И.М. Сеченова, 1971.

4. *Блейлер Э.* Руководство по психиатрии. М.: Репринт, 1993.

5. *Блейхер В.М.* Расстройства мышления. Киев: Здоровье, 1983.

6. *Блейхер В.М., Крук И.В.* Толковый словарь психиатрических терминов. Воронеж: МО ДЭК.

7. *Болдырев А.И.* Эпилепсия у взрослых. М.: Медицина, 1984.

8. *Васильченко Г. С.* Общая сексопатология: Руководство для врачей, 1977.

9. *Бухановский А.О., Кутявин Ю.А., Тивак М.Е.* Общая психопатология. Ростов н/Д.: Феникс, 1998.

10. *Гиляровский В.А.* Психиатрия. М.-Л.: Гос. изд. биол. и мед. литры, 1954.

11. *Годфруа Ж.* Что такое психология. Т.1-2. М.: Мир, 1992.

12. *Груле Г., Юнг К., Майер-Гросс В.* Клиническая психиатрия. М.: Медицина, 1967.

13. *Гуревич М.О.* Психиатрия. М.: Медгиз, 1949.

14. *Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н.* Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга. М.: Медицина, 1977.

15. *Жариков Н.М., Тюльпин Ю.Г.* Психиатрия. М.: Медицина, 2000.

16. *Жмуров В.А.* Общая психопатология. Иркутск: Изд-во Иркутского университета, 1986.

17. *Зейгарник В.В.* Патопсихология. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1986.

18. *Кандинский В.Х.* О псевдогаллюцинациях. М., 1952.

19. *Каган В.Е.* Аутизм у детей. Л.: Медицина, 1981.

20. *Катан Г.И., Сэдок Б.Д.* Клиническая психиатрия. Т. 1,2. М.: Медицина, 1994.

21. *Кон И.* Введение в сексологию. М.: Медицина, 1988.

22. *Ковалев В.В.* Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1979.

23. *Ковалев В.В.* Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. М.: Медицина, 1985.

24. *Корвасарский Б.Д.* Психотерапия. М.: Медицина, 1985.

25. *Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Корнетов Н.А.* Ритмологические и экологические исследования психических заболеваний. Киев: Здоровье, 1985.

26. *Корнетов А.Н., Самохвалов В.П., Коробов А.А.* Этология в психиатрии. Киев: Здоровье, 1990.

27. *Крепелин Э.* Учебник психиатрии для врачей и студентов. М., 1912—1920.

28. *Кречмер Э.* Строение тела и характер. М.: Педагогика, 1995.

29. *Леонгард К.* Акцентуированные личности. Киев: Выща школа.

30. *Личко А.Е.* Психопатии и акцентуации характера у подростков. Л.: Медицина, 1983.

31. *Маньян В.* Курс лекций по душевным болезням. Алкоголизм. М.: Закат, 1995.

32. *Меграбян А.А.* Общая психопатология. М.: Медицина, 1972.

33. Международная классификация болезней (10 пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. СПб.: Оверлайд, 1994; Симферополь: Сонат, Версия КРАППП, 1998.

34. *Менделевич В.Д.* Клиническая и медицинская психология. М.: МедПресс, 1999.

35. *Морозов Г.В.* Руководство по психиатрии. Т.1-2. М.: Медицина.

36. *Осипов В.П.* Курс общего учения о душевных болезнях. РСФСР-Бурлин, 1923.

37. *Оудсхорн Д.Н.* Детская и подростковая психиатрия. М., 1993.

38. *Полищук И.А.* Шизофрения. Киев: Здоровье, 1976.

39. *Попов Ю.В., Вид В.Д.* Современная клиническая психиатрия. М.: Экспертное бюро, 1997.

40. *Рыбальский М.И.* Иллюзии и галлюцинации. Баку, 1983.

41. *Самохвалов В.П.* История души и эволюция помешательства. Сургут: Северный дом, 1995.

42. *Самохвалов В.П., Мельников В.А., Коробов А.А.* Психиатрия, психология, психотерапия, психоанализ: Конспект лекций. Симферополь: Сонат, 1996.

43. *Самохвалов В.П.* Психический мир будущего. Симферополь: КИТ, 1998.

44. *Самохвалов В.П.* Краткий курс психиатрии. Симферополь: Сонат, 2000.

45. *Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш.* Эпилепсия. М.: Медицина, 1977.

46. *Снежневский А.В.* Руководство по психиатрии. Т. 1-2. М.: Медицина.

47. *Сухарева Г.Е.* Лекции по психиатрии детского возраста. М.: Медгиз, 1974.

48. *Тиганов А.С.* Руководство по психиатрии. Т.1-2. М.: Медицина, 1999.

49. *Ушаков Г.К.* Детская психиатрия. М.: Медицина, 1973.

50. *Фрейд 3.* Введение в психоанализ: Лекции. М.: Медицина, 1989.

51. *Фридман Л.С., Флеминг Н.Ф., Робертс Д.Х., Хайман С.Е.* Наркология. СПб.: Бином, Невский диалект, 1998.

52. *Шабанов П.Д.* Руководство по наркологии. СПб.: Лань, 1998.

53. *Шейдер Р.* Психиатрия. М.: Практика, 1998.

54. *Штернберг Э.Я.* Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977.

55. *Энтин Г.М., Крылов Е.Н.* Клиника и терапия алкогольных заболеваний Т.1-2. М., 1994.

56. *Эфроимсон В.П., Блюмина М.Г.* Генетика олигофрений, психозов, эпилепсии. М.: Медицина, 1978.

57. *Якубик А.* Истерия: методология, теория, психопатология. М.: Медицина, 1982.

58. *Ясперс К.* Общая психопатология. М.: Практика, 1997.